

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

MÉDICO CIRUJANO

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**“UMBRAL AUDITIVO DE PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2”.**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

PRESENTA:

M.P.S.S. EMMANUEL SALVADOR HERNÁNDEZ ALVARADO

DIRECTORES DE TESIS:

M. EN C.F. VIRGILIO EDUARDO TRUJILLO CONDES

DR. EN END. HUGO MENDIETA ZERÓN

REVISORAS DE TESIS:

M. EN S. P. MARTHA ELVA CAMPUZANO GONZÁLEZ

M. EN C. MARCELA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ

TOLUCA, MÉXICO, 2018.

**“UMBRAL AUDITIVO DE PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2”.**

AGRADECIMIENTOS

*A mis padres por el
apoyo incondicional, el
amor, el esfuerzo, la
paciencia y la
dedicación que a lo
largo de estos años me
han brindado.
Nada de esto sería
posible sin ustedes.*

*A mi director de tesis M.
en C.F. Virgilio Eduardo
Trujillo Condes, que me
inició en el camino de
la investigación, me
otorgó su apoyo en
momentos de
necesidad y más que
un maestro se ha
vuelto un amigo.*

*A mis familiares y
amigos que me han
enseñado que antes
que ser médico soy
una persona.
Gracias por brindarme
su amistad y confianza.*

*Y a todos los pacientes que han puesto su confianza en mí, gracias a los
cuales he aprendido a ser un buen médico, con principios y valores, he
aprendido a velar siempre por su bienestar y entender que en medicina
NO HAY IMPOSIBLES.*

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO.....	7
1. INTRODUCCIÓN.....	7
1.1 Diabetes Mellitus Tipo 2.....	7
1.2 Complicaciones crónicas de la hiperglucemia.....	9
1.3 Enfermedades sistémicas.....	11
1.4 Audición.....	11
1.5 Pérdida auditiva.....	17
1.6. Evaluación de la audición.....	19
2. ANTECEDENTES.....	21
2.1 Teorías de pérdida auditiva en Diabetes Mellitus tipo 2.....	21
2.2 Cambios histopatológicos.....	21
2.3 Cambios audiométricos.....	22
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
4. JUSTIFICACIÓN.....	25
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	26
6. HIPÓTESIS.....	27
7. OBJETIVOS.....	28
7.1 Objetivo General.....	28
7.2 Objetivos Específicos.....	28
8. METODOLOGÍA.....	29
8.1 Diseño del estudio.....	29
8.2 Universo de Trabajo.....	29
8.3 Muestra.....	29
8.4 Lugar y tiempo.....	29
8.5 Criterios de selección.....	30
8.6 Variables de estudio.....	31
8.7 Instrumentos de Investigación.....	32
8.8 Descripción General del Proyecto.....	33
8.9 Procesamiento de Datos.....	35
8.10 Presentación de la Información.....	35
9. IMPLICACIONES ÉTICAS.....	36
10. RESULTADOS.....	38
11. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	47
12. RECOMENDACIONES.....	51
13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
14. ANEXOS.....	58

RESUMEN

UMBRAL AUDITIVO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

INTRODUCCIÓN. La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad cada vez más prevalente en nuestra población, actualmente más de 400 millones de adultos en el mundo padecen de esta enfermedad; en el transcurso de esta se generan complicaciones crónicas y progresivas en prácticamente la totalidad de los sistemas biológicos del cuerpo humano. El objetivo de este estudio fue determinar el umbral auditivo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y categorizarlo de acuerdo al nivel de intensidad y el patrón audiométrico presentado.

MATERIALES Y MÉTODOS. Se realizó un estudio observacional, de casos y controles en pacientes con diagnóstico de DMT2, referidos de la consulta externa de Endocrinología, y en sus familiares directos sin la enfermedad en el laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de la UAEMéx. Instrumento de medición: audiometría de tonos puros realizada con un audiómetro de tamizaje Grason-Stadler GSI 18.

RESULTADOS. En comparación con el grupo control, los pacientes diabéticos presentaron incremento significativo del umbral auditivo en frecuencias audiométricas medias y altas, tanto en las mediciones realizadas para ambos oídos así como en el análisis individual por oído. Se demostró una probabilidad de 2:1 y 3:1 de presentar pérdida auditiva, en frecuencias medias y altas respectivamente, en presencia de diabetes mellitus tipo 2.

CONCLUSIONES. La diabetes mellitus tipo 2 afecta al proceso de audición, por lo que debe considerarse la revisión de manera rutinaria de este órgano en la población diabética para identificar la presencia de pérdida auditiva. Se deberán realizar estudios que permitan esclarecer los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la pérdida auditiva secundaria a esta enfermedad.

Palabras clave: Diabetes; Audiometría; Umbral Auditivo; Pérdida Auditiva.

ABSTRACT

HEARING THRESHOLD IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

INTRODUCTION. Type 2 diabetes mellitus is an increasingly prevalent disease in our population, currently more than 400 million adults in the world suffer from this disease; in the course of it, there are chronic and progressive complications in practically all of the biological systems of the human body. The objective of this study was to determine the auditory threshold in patients with type 2 diabetes mellitus and categorize it according to intensity level and audiometric pattern.

METHODS AND MATERIALS. An observational study of cases and controls was performed in patients with a diagnosis of T2DM referred from the outpatient clinic of Endocrinology and in their direct relatives without the disease in the Physiology laboratory of the Faculty of Medicine of the UAEMéx. Measurement instrument: pure tone audiometry was performed with a Grason-Stadler GSI 18 screening audiometer.

RESULTS. Compared to the control group, diabetic patients presented a significant increase in the hearing threshold at medium and high audiometric frequencies, both in the measurements made for both ears as well as in the individual analysis by ear. A 2:1 and 3:1 probability of hearing loss was demonstrated, in medium and high frequencies, respectively, in the presence of type 2 diabetes mellitus.

CONCLUSIONS. Type 2 diabetes mellitus affects the hearing process, so the routine review of this organ in the diabetic population should be considered to identify the presence of hearing loss. Studies should be carried out to clarify the physiopathological mechanisms involved in hearing loss secondary to this disease.

Keywords: Diabetes; Audiometry; Hearing Threshold; Hearing Loss.

MARCO TEÓRICO

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Diabetes Mellitus Tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) es un trastorno heterogéneo, consiste en un conjunto de disfunciones metabólicas caracterizadas por hiperglucemia inapropiada, que resultan de la combinación tanto de factores genéticos como ambientales y no es sino cuando ambos se superponen que aparece la enfermedad ⁽¹⁾.

1.1.1 Etiología

Es bien sabido que la mayoría de los pacientes diabéticos tienen otros familiares con la enfermedad, sin embargo, la herencia no sigue un patrón mendeliano por lo que es necesaria la alteración de diversos genes con grados variables de penetrancia. La gran parte de los genes que se han encontrado que guardan alguna relación con la presentación de la enfermedad, están implicados en el funcionamiento y la renovación de las células pancreáticas, pero éstos a su vez realizan contribuciones mínimas en cuanto al riesgo de DMT2 cuando se analizan de manera independiente ⁽²⁾.

Dentro de los factores ambientales a considerar, es importante resaltar la alta incidencia de la enfermedad en países occidentales e industrializados, que a su vez guarda relación con las tasas crecientes de obesidad en estas poblaciones, sin embargo, estudios recientes ⁽³⁾ han encontrado que una alimentación con alto contenido energético, como lo es en este tipo de poblaciones, tiene una relación directa con la aparición de la enfermedad, independientemente del grado de obesidad. Además, es de tomarse en cuenta que la distribución de la grasa visceral, de predominio abdominal es un factor que se correlaciona con la resistencia a la insulina, uno de los factores precipitantes más importantes en la DMT2, de manera independiente al índice de masa corporal ^{(1) (2)}.

1.1.2 Fisiopatología

Analizando la fisiopatología de la DMT2 se deben considerar dos factores principales, la resistencia tisular a la acción de la insulina, así como una inadecuada secreción compensadora de la misma.

1.1.2.1 Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina se ha atribuido principalmente a altos niveles de ácidos grasos libres y citocinas proinflamatorias en el plasma; la utilización de los primeros en los músculos y otros tejidos podrían reducir la utilización de glucosa periférica estimulada por la insulina ⁽¹⁾, también sus productos de oxidación, como los diacilglicerol o las ceramidas, incrementan el estrés oxidativo intracelular, lo cual podría activar quinasas que desactiven al sustrato del receptor de insulina 1, inhibiendo ambas vías de señalización insulínica ⁽⁴⁾. Además, a medida que aumentan los lípidos en los adipocitos, se producen adipocinas proinflamatorias, como la resistina, que favorecen el reclutamiento de macrófagos, los cuales liberan citocinas como TNF- α e IL-6 que disminuyen la sensibilidad insulínica, creando un estado crónico de inflamación y resistencia insulínica local ⁽⁵⁾, posteriormente, al liberarse a la circulación estas moléculas, promueven los mismos mecanismos en otros tejidos como el músculo, así también, favorece la producción hepática tanto de glucosa como de triglicéridos perpetuando este ciclo ⁽²⁾ (Figura 1).

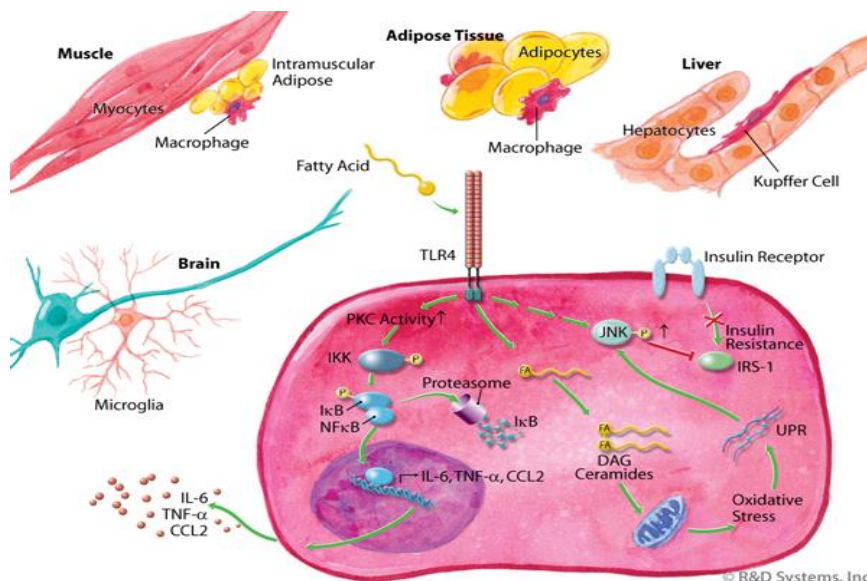


Figura 1. Resistencia a la insulina inducida por exceso de tejido adiposo. (Obtenido de R&D system: TLR4: Contributing to Metabolic Syndrome in Multiple Tissues. R&D Systems, a Bio-Techne brand; 2018).

Sin embargo, para la aparición de DMT2 no basta con la generación de esta resistencia a la insulina, ya que en la mayoría de las personas con sobrepeso y obesidad se presenta un cierto grado de resistencia a esta hormona, la cual se ve compensada a su vez con aumento de su secreción por las células β pancreáticas, y no es hasta que esta secreción es insuficientemente apropiada, para mantener los niveles de glucemia en parámetros normales, que aparece la enfermedad ⁽¹⁾.

Por tanto, la DMT2 corresponde a un estado metabólico de hipersecreción insulínica, la cual busca mantener los niveles de glucosa sanguínea en parámetros normales, sin embargo, ante la falla de esta medida se genera un estado de hiperglucemia crónica, la cual al estar en contacto con las células y los tejidos produce alteraciones que en la gran mayoría de los casos son irreversibles ⁽⁶⁾.

1.1.3 Cuadro clínico

Debido a que la enfermedad tiene relación con defectos en la señalización insulínica, sin deficiencia total de esta hormona y aunado a cierto grado de compensación orgánica para ésta, el cuadro clínico es insidioso, sin mostrar manifestaciones clínicas evidentes o éstas son mínimas durante varios años antes del diagnóstico. Incluso, en gran parte de las ocasiones, los síntomas que presentan los pacientes corresponden más a las complicaciones crónicas que a la enfermedad propiamente dicha ⁽⁶⁾.

En pacientes con deficiencia insulínica marcada pueden presentarse los síntomas típicos de la enfermedad como son la poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, que se correlacionan con el grado de hiperglucemia y la disminución en el uso de ésta a nivel intracelular; sin embargo, la presentación inicial puede corresponder a alteraciones visuales como disminución de la agudeza visual o en las extremidades como parestesias o disestesias que corresponden a las complicaciones microvasculares y nerviosas de la enfermedad ⁽⁷⁾.

1.2 Complicaciones crónicas de la hiperglucemia

Gran parte de los pacientes diabéticos presentan, a lo largo del desarrollo de la enfermedad, alteraciones patológicas a nivel tisular que afectan de manera inicial al

sistema cardiovascular. Típicamente estas alteraciones vasculares se clasifican en microvasculares, que se refieren en mayor medida al engrosamiento de la membrana basal capilar, y macrovasculares que corresponden a una forma acelerada de aterosclerosis ^(1,8). Las alteraciones se presentan tanto en los grandes vasos centrales como en la vasculatura periférica, por lo que la afección orgánica existe en prácticamente la totalidad del organismo ⁽⁹⁾.

1.2.1 Vía de los polioles

Se han propuesto dos mecanismos principales en cuanto al daño tisular inducido por la glucosa en exceso, el primero corresponde al aumento de la actividad de la vía de los polioles, en la cual, la aldosa reductasa reduce a la glucosa, en presencia de nicotin-adenosin difosfato reducido (NADPH), a sorbitol y galactilol, los cuales no difunden fácilmente a través de la membrana, por lo que se acumulan a nivel intracelular favoreciendo la ósmosis de agua dentro de la célula provocando edema celular ⁽¹⁰⁾. Además al consumir NADPH disminuye su disponibilidad para la reducción del glutatión, el principal antioxidante intracelular, por lo que se exacerba el estrés oxidativo y el daño celular ^(2,10).

1.2.2 Glicación no enzimática

El segundo mecanismo corresponde a la glicación no enzimática de las proteínas, la glucosa, en condiciones fisiológicas, interacciona reversiblemente con proteínas intra y extracelulares, generando en algunas horas productos inestables (bases de Schiff) y en días productos estables (productos de Amadori), sin embargo en estadios crónicos de hiperglucemia estos productos sufren oxidación generando dicarbonilos como el glioxal o la 3-desoxiglucosona que son precursores de los productos finales de glicación avanzada o AGE por sus siglas en inglés (*advance glycated end products*) ⁽²⁾ los cuales modifican la estructura y el funcionamiento de las proteínas, alterando el funcionamiento celular y generando modificaciones en la matriz extracelular, lo que conlleva a aumento en la permeabilidad capilar, una mayor actividad procoagulante y mayor expresión de moléculas de adhesión vascular y factores de crecimiento ⁽¹¹⁾.

Otros mecanismos involucrados mencionan a la activación de la proteína cinasa C, aumento en la vía de la hexosamina, sobreproducción de superóxido mitocondrial, disregulación de la relación osteoprotegerina (OPG) y el receptor activador del factor nuclear $\kappa\beta$ (RANK), entre otros, los cuales contribuyen, en mayor o menor medida, al daño tisular y la consecuente disfunción orgánica ⁽²⁾.

1.3 Enfermedades sistémicas

Se han descrito cierto número de enfermedades típicas que son secundarias a las complicaciones crónicas de la DMT2 como son retinopatía, nefropatía, neuropatía ^(10,12) enfermedad cardiovascular ⁽⁸⁾, enfermedad vascular periférica y alteraciones óseas como osteopenia y osteoporosis diabética ⁽⁶⁾, sin embargo, existen algunos órganos, como el oído, en los cuales los mecanismos involucrados en su disfunción no se han estudiado del todo y por tanto se subestima el impacto que ésta pueda tener en la calidad de vida del paciente diabético.

1.4 Audición

La audición es la capacidad que tiene el oído de percibir ondas sonoras, tanto del medio interno como del medio externo, y convertirlas en energía mecánico-eléctrica, que es transmitida al sistema nervioso central para su interpretación ^(13,14).

1.4.1 Anatomía del oído

Para que el oído pueda actuar como órgano receptor se vale de 3 estructuras, claramente diferenciadas e interconectadas, con distintas funciones:

Oído externo: Incluye el pabellón auricular y el canal auditivo externo, está separado del oído medio por la membrana timpánica.

Su función es recibir y dirigir las ondas sonoras al interior del oído ⁽¹⁴⁾.

Oído medio: Incluye a la membrana timpánica y una cadena de tres huesecillos llamados martillo, yunque y estribo, que se mantienen unidos mediante articulaciones,

músculos y ligamentos; está separado del oído interno por la ventana oval y la ventana redonda.

Su función es incrementar y concentrar la fuerza de las ondas percibidas para que la percepción auditiva sea eficaz y exacta ^(14,15).

Oído interno: El oído interno puede dividirse en 3 secciones ^(14,16) (Figura 2):

- Vestíbulo. - Parte media del laberinto donde se encuentran la ventana oval y la redonda y actúa como receptor de las vibraciones sonoras.
- Conductos semicirculares. - 3 estructuras redondeadas que poseen receptores que registran la posición de la cabeza para mantener el equilibrio del cuerpo.
- Cóclea.- Conducto espiral que da 3 vueltas alrededor de un eje cónico denominado modiollo, contiene al órgano de Corti, la estructura donde se lleva a cabo la transducción de energía mecánica sonora en energía eléctrica.

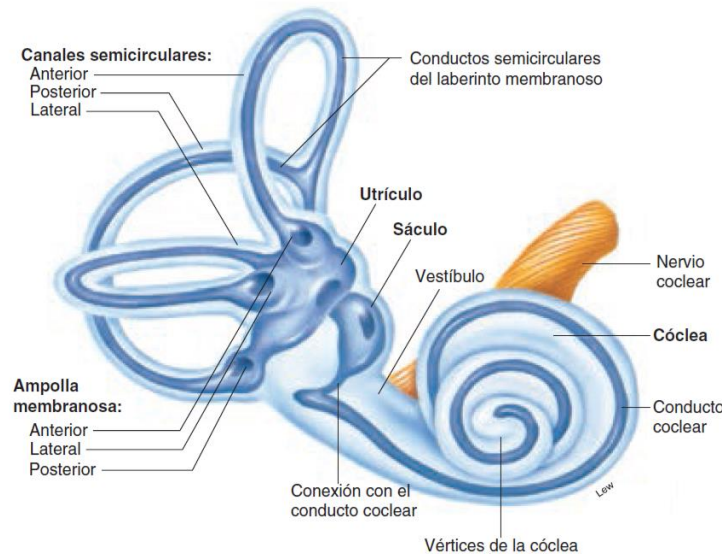


Figura 2. Estructura del oído interno. (Obtenido de Fox, SI. *Fisiología Sensorial*. En: *Fisiología Humana*. 12ª edición, McGraw Hill Interamericana Editores; 2011)

La cóclea posee 2 membranas, la membrana superior o de Reissner y la membrana basal o basilar, que dividen su interior en 3 cámaras: la rampa del vestíbulo o superior y la rampa del tímpano o inferior, que se conectan entre sí y contienen perilinfa, y la rampa media o conducto coclear, que se encuentra entre ambas y contiene endolinfa ^(15,16) (Figura 3-A).

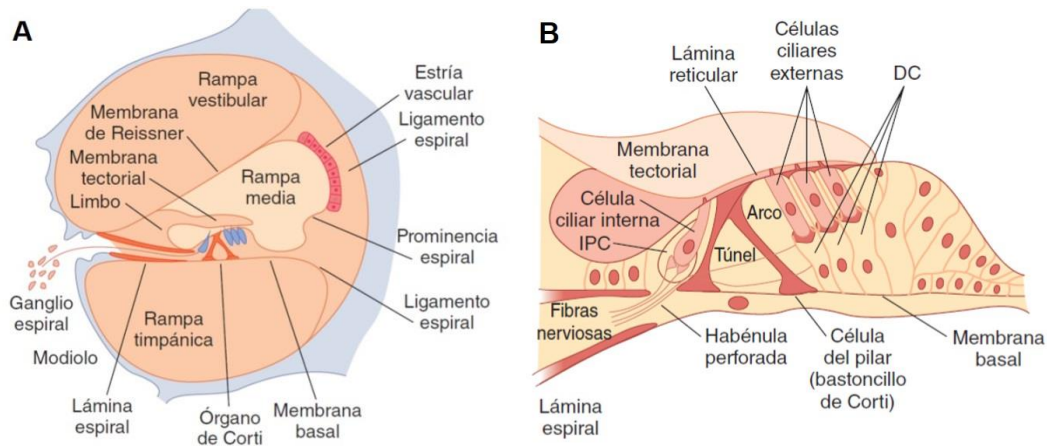


Figura 3. Esquema de la estructura de la cóclea (A) y del órgano de Corti (B). (Obtenido de Barret K, et al.: *Audición y Equilibrio. En: Fisiología Médica 24ª edición, McGraw Hill Interamericana Editores; 2013*).

La membrana basilar está compuesta de lengüetas que se encuentran fijas por un extremo al modiolus y el otro extremo permanece libre, lo que permite su vibración ante una onda sonora. La longitud de las fibras aumenta progresivamente desde la base hacia el vértice de la cóclea, pero su diámetro disminuye, generando cada vez menos rigidez. Sobre la superficie de la membrana basilar se encuentra el órgano de Corti (Figura 3-A), el cual está compuesto por células de sostén y los receptores sensitivos especializados, las denominadas células ciliadas que, como su nombre lo dice, poseen cilios en su región apical, la cual está en contacto con una membrana rígida, la membrana tectorial. Estas células están dispuestas en 4 filas divididas en 2 grupos: 3 filas de células ciliadas que son externas a los bastoncillos de Corti y 1 fila de células ciliadas internas a estos bastoncillos (Figura 3-B). Las células ciliadas internas realizan sinapsis con neuronas sensitivas agrupadas en una estructura situada en el modiolus, el ganglio espiral de Corti, desde donde parten los axones que forman la división auditiva del VIII par craneal. Por otra parte, las fibras eferentes del nervio auditivo, provenientes del tronco encefálico, son las que inervan a las células ciliadas externas como un aparente mecanismo de contrarregulación^(15,17).

1.4.2 Transmisión del sonido

Cuando se genera un sonido en el exterior las ondas sonoras son recibidas por el pabellón auricular y pasan a través del canal auditivo externo, llegando a la

membrana timpánica y provocando su movimiento. La membrana, al ser una estructura semirrígida y fija, responde a estos cambios de presión con movimientos hacia adentro y hacia afuera, como un resonador, traspasando estas vibraciones al manubrio del martillo, de este pasan al yunque y este las envía a la cabeza del estribo. Los movimientos oscilatorios generados impactan en la ventana oval. Dado que las ondas sonoras pasan por estructuras cada vez más pequeñas el sonido incrementa considerablemente en amplitud, de no ser por estos huesecillos la sensibilidad auditiva sería 15 a 20dB menor ^(15,17).

Las vibraciones sonoras empujan la ventana oval al interior del oído interno, generando que la perilinfa en la rampa del vestíbulo se mueva a manera de ondas en dirección al vértice de la cóclea, estas ondulaciones generan movimiento también de la perilinfa en la rampa del tímpano, ya que se encuentran articuladas entre sí. La propagación de la onda sonora genera el desplazamiento vertical de la membrana basilar, lo que provoca que los cilios de las células ciliadas choquen con la membrana tectorial y se deformen, permitiendo la entrada de potasio, generando su despolarización y creando un potencial de acción que se transmite a las neuronas del nervio auditivo ^(15,17).

La distancia que recorrerán las ondas sonoras en la cóclea dependerá del tipo de frecuencia auditiva que transmitan, dado que, un sonido con altas frecuencias (agudo) genera un movimiento continuo del líquido perilinfático, lo cual permite que las fibras más cortas y anchas de la membrana basilar, que se encuentran en la base de la cóclea puedan moverse más fácilmente, y los sonidos de tono más bajo (graves) estimularán únicamente a las fibras más largas y delgadas en el vértice de la misma ^(15,17) (Figura 4).

De esta manera, dependiendo de la localización de las células ciliadas que se despolaricen ante un sonido, el sistema nervioso puede interpretar los diferentes tonos percibidos en un momento dado. Por otra parte, la cantidad de células que generen potenciales eléctricos será proporcional a la intensidad de una onda sonora, lo que también permite la discriminación de diversas amplitudes sonoras ^(15,17).

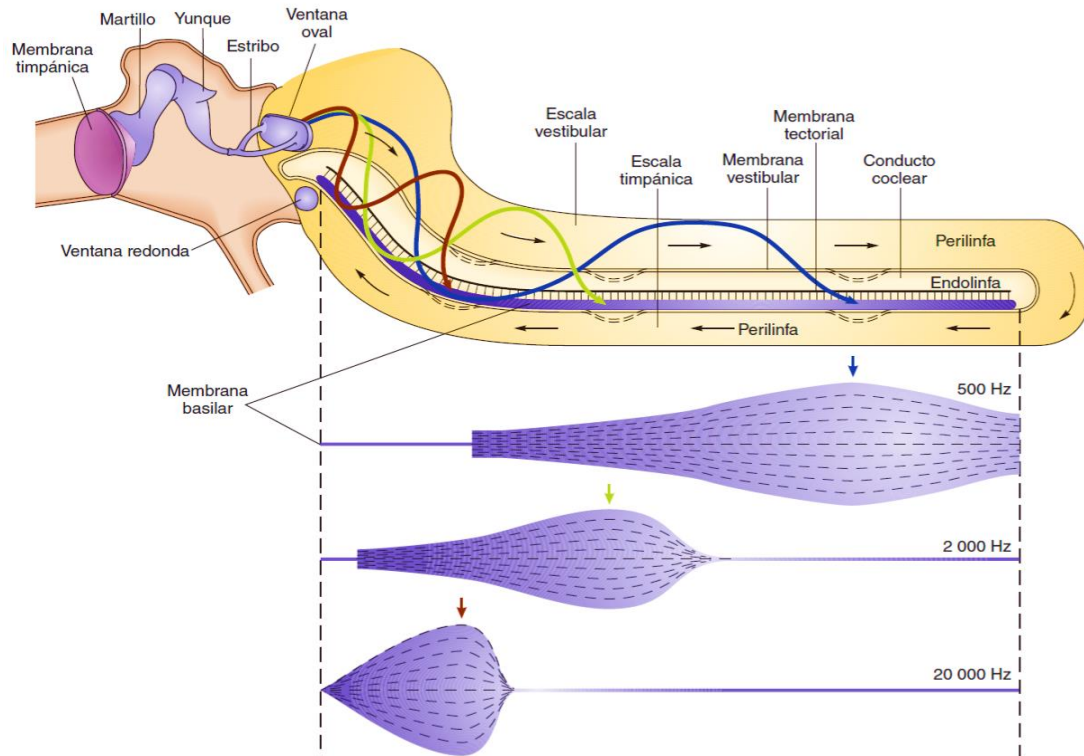


Figura 4. Efectos de los tonos graves (onda y flecha azul), tonos medios (onda y flecha verde) y tonos agudos (onda y flecha roja) en la membrana basilar. (Obtenido de Fox, S.I.: *Fisiología Sensorial*. En: *Fisiología Humana*. 12° edición, McGraw Hill Interamericana Editores; 2011).

Así, se generará finalmente la transducción final de energía mecánica en energía eléctrica, que ha de viajar por el nervio auditivo hacia el sistema nervioso central, donde es analizado e interpretado como sonido en su forma final ^(15,16).

La producción del líquido endolinfático, que permite la despolarización de las células ciliadas, está a cargo de una membrana vascularizada que forma la pared externa de la rampa media, la *stria vascularis* (Figura 3-A) ⁽¹⁶⁾. Esta estructura es la que se sabe además que permite la entrada de glucosa al oído interno para la generación de energía ^(18,19).

1.4.3 Biofísica de la audición

El sonido es la sensación producida cuando las vibraciones longitudinales de las moléculas en el medio ambiente externo chocan en la membrana timpánica ⁽¹⁵⁾. La

velocidad del sonido en el aire es de 331m/s a 0°C y, por cada grado que incrementa, la velocidad aumenta 0.61m/s ⁽¹⁶⁾.

El sonido tiene principalmente 2 características:

- **Intensidad:** Es la potencia o la amplitud de una onda sonora.
- **Tono:** Es la frecuencia de una onda sonora en una unidad de tiempo.

La amplitud de una onda de sonido se mide en unidades bel que es el logaritmo del cociente entre el umbral de audición y la intensidad del sonido dado. Dado que el oído es capaz de distinguir variación en la intensidad de un sonido a partir de 0.1Beles, en la práctica se utiliza al decibel (dB) para cuantificar la potencia que un sonido pueda tener. Un valor de 0 dB no significa la ausencia de un sonido, sino un nivel de sonido de una intensidad igual al umbral auditivo ^(16,20).

El umbral de audición es la intensidad mínima de un sonido para que logre ser percibido por el oído, de manera general, se acepta un valor situado entre 0 y 20 decibeles (dB) en la población general, lo que se denomina normoacusia ⁽²¹⁻²³⁾.

El intervalo desde que un sonido puede ser percibido por el oído humano hasta que la intensidad genere una presión que pueda dañar al órgano de Corti va desde los 0 a los 140dB en promedio ⁽¹⁵⁾. Sin embargo intensidades mayores a 120dB pueden generar dolor y lesión en el oído; 90 a 119 dB se consideran como un sonido extremadamente elevado; 60 a 89 dB se clasifica como muy intenso; 40 a 59 dB es moderado, y por debajo de 30 dB se considera un sonido débil ^(15,16).

Por otra parte, la frecuencia de un sonido se mide en Hercios (Hz) y representa la cantidad de ciclos de una onda en un segundo. La gama de frecuencias que puede percibir el oído humano van desde los 20 hasta los 20 000 ciclos por segundo ⁽¹⁴⁾. Los sonidos del habla están comprendidos en una región más estrecha entre 300 y 3400 Hz ^(15,24).

Los sonidos con frecuencias bajas se denominan graves y los sonidos de frecuencias más altas se denominan agudos, la nomenclatura de un sonido como agudo o grave

dependerá del mínimo y el máximo de frecuencias que pueda generar el objeto que produce el sonido ⁽¹³⁾.

1.5 Pérdida auditiva

La pérdida auditiva o hipoacusia se define como el defecto funcional que ocurre cuando una persona disminuye su capacidad auditiva por debajo del rango normal de audición ⁽²⁵⁾. La OMS estima que aproximadamente el 15% de la población adulta – 328 millones - sufre algún grado de pérdida auditiva ⁽²⁶⁾.

Existen varias clasificaciones para hipoacusia de acuerdo con diversos criterios ^(25–27):

- Clasificación topográfica: Se refiere al sitio donde radica la lesión que provoca la disminución auditiva, puede dividirse en 2 tipos principalmente:
 - Hipoacusia de conducción: Por lesión a nivel del oído externo o del oído medio.
 - Hipoacusia de percepción: Se debe a lesión en el órgano de Corti, daño de la vía auditiva o trastornos a nivel de la corteza auditiva.
- Clasificación cronológica: Se refiere al momento de aparición de la pérdida auditiva, de manera general se conocen 2 tipos:
 - Hipoacusia congénita: Pérdida auditiva presente desde el momento del nacimiento.
 - Hipoacusia adquirida: Pérdida auditiva que inicia posterior al nacimiento, ya sea desde la etapa perinatal, la niñez o la vida adulta.
- Clasificación etiológica: Se refiere a la causa del daño en alguna estructura orgánica que se ve reflejado como pérdida auditiva y se divide en 2 grupos etarios:
 - Hipoacusia en la niñez: Trastornos hereditarios, defectos en el desarrollo, alteraciones cromosómicas, hipoxia perinatal, infecciones, medicamentos ototóxicos, tumores, traumatismos, entre otros.

- Hipoacusia en el adulto: Deterioro inducido por el envejecimiento (presbiacusia), exposición a ruido, infecciones, toxicidad por fármacos, enfermedad de Ménière, tumores, enfermedades metabólicas, autoinmunes, entre muchas otras.
- Clasificación anatomopatológica: De acuerdo con la lesión en las estructuras del oído interno y la vía auditiva se han propuesto 6 categorías principalmente para presbiacusia ^(28,29):
 - Hipoacusia sensorial: Por pérdida de las células ciliadas externas en el órgano de Corti.
 - Hipoacusia neural: Por degeneración y pérdida de neuronas del ganglio espiral y el nervio auditivo.
 - Hipoacusia estrial: Por atrofia de la *stria vascularis*.
 - Hipoacusia conductiva coclear: Por rigidez en la zona basal de la cóclea debido a depósito de calcio y lípidos.
 - Hipoacusia mixta: Por alteraciones patológicas en más de una estructura.
 - Hipoacusia indeterminada: Pérdida auditiva sin cambios significativos a nivel de la cóclea.
- Clasificación cuantitativa: Se refiere a la intensidad de la pérdida auditiva y se clasifica en 5 categorías ^(22,23) de acuerdo con el umbral mínimo de audición:
 - Pérdida auditiva leve: 21-40 dB.
 - Pérdida auditiva moderada: 41-70 dB.
 - Pérdida auditiva severa: 71-90 dB.
 - Pérdida auditiva profunda: 91-119 dB.
 - Pérdida auditiva total: 120dB.

1.6. Evaluación de la audición

Para evaluar la función auditiva de una persona se deberán realizar una serie de pasos que permitan identificar de manera inicial si su audición es normal o sufre de pérdida auditiva, en esta última además se deberá estudiar el grado de afectación de la misma, el sitio de lesión así como la probable causa de esta ^(25,27):

De manera inicial, como en cualquier padecimiento, se debe realizar un interrogatorio completo que permitirá conocer el tiempo de evolución de la hipoacusia, su presentación (aguda, progresiva, crónica) su localización (uni o bilateral) y la relación con otros síntomas (fiebre, otalgia, vértigo) o circunstancias (medicamentos, ruido, enfermedades autoinmunes o metabólicas), de manera que se inicie una orientación hacia una determinada enfermedad.

A continuación se complementa la información con una exploración física completa incluyendo la otoscopia, que deberá realizarse únicamente si el paciente refiere sintomatología otológica ⁽²⁵⁾.

Las pruebas audiológicas serán las únicas que permitirán confirmar o descartar un diagnóstico de hipoacusia, de manera general se dividen en 2:

- **Subjetivas:** Son dependientes de la respuesta que otorgue el paciente.
 - **Acumetría:** Examen que se realiza con diapasones que han de ser estimulados para vibrar y se colocan en la apófisis mastoides (Rinne), o en el vértice del cráneo (Weber) para distinguir entre hipoacusia de conducción e hipoacusia de percepción ⁽¹⁵⁾.
 - **Audiometría:** Prueba que consiste en medir la capacidad de una persona para percibir tonos puros con un rango de frecuencias entre 125 y 8000Hz ⁽³⁰⁾, con cada frecuencia ha de cuantificarse la intensidad mínima percibida -umbral auditivo- y de esta manera se realiza una medición cuantitativa del grado de pérdida auditiva de una persona ^(15,25).

- **Objetivas:** Dado que miden la respuesta fisiológica ante un determinado estímulo, no pueden ser alteradas por voluntad del paciente ⁽³¹⁾.
 - **Timpanometría:** Estudio que mide la distensibilidad de la membrana timpánica producida por los cambios de presión en el conducto auditivo externo generados por una sonda que se introduce de forma hermética.
 - **Otoemisiones acústicas:** Registro de la energía acústica producida por la contracción de las células ciliadas externas mediante la colocación de un micrófono a nivel del conducto auditivo externo, esta energía puede ser generada de manera espontánea o secundaria a un estímulo externo.
 - **Potenciales evocados:** Registro de los potenciales eléctricos producidos al activarse la vía auditiva ante un estímulo sonoro externo.

La sensibilidad y especificidad de la acumetría puede ser del 50% o menor ⁽³²⁾ y, puesto que se ha visto que tanto la posición en que se coloque el diapasón ⁽³³⁾ así como el material del que esté construido ⁽³⁴⁾ pueden alterar el resultado de la prueba, no se recomienda su uso rutinario ni como una prueba única para la detección de hipoacusia ⁽³²⁾.

La audiometría, por otra parte, es un método más eficaz para detectar y clasificar la pérdida auditiva ⁽³¹⁾, el detectar la pérdida auditiva desde sus inicios permite establecer medidas preventivas que retrasen el progreso de esta ⁽²⁶⁾, además, dado que evalúa frecuencias tanto agudas como graves, esto nos permite distinguir indirectamente entre hipoacusia de percepción o de conducción ya que en esta última se afectan normalmente todas las frecuencias y en la primera afecta más a determinadas frecuencias ⁽³⁵⁾. Recientemente se ha demostrado ^(30,36,37), además, que para su realización no requiere de una cabina insonorizada especial, lo que la convierte en un estudio que puede realizarse en distintos espacios siempre y cuando se limite el ruido exterior.

En caso necesario también podrán realizarse estudios de laboratorio o gabinete para determinar la etiología y el nivel de afectación en la pérdida auditiva ^(25,27).

2. ANTECEDENTES

La relación entre pérdida auditiva y DMT2 fue propuesta desde 1864 por Jordão ⁽³⁸⁾, y desde entonces, en diversos estudios, se ha demostrado que pacientes diabéticos, en el mismo rango de edad que las personas sin dicha enfermedad, tienen mayor pérdida auditiva que la que se esperaría por los cambios degenerativos de la edad ^(39,40). Sin embargo, la etiología y la fisiopatología continúan sin esclarecerse ⁽⁴¹⁾, e incluso la información es contradictoria en cuanto a las frecuencias que afecta e igualmente si afecta de manera bilateral la audición.

2.1 Teorías de pérdida auditiva en Diabetes Mellitus tipo 2

La pérdida auditiva relacionada con la DMT2 se ha atribuido a microangiopatía localizada del oído interno, degeneración neuronal y encefalopatía diabética, pero la relación observada es inconsistente ^(42,43). La pérdida auditiva asociada con la DMT2 puede ser el resultado de un trastorno en el metabolismo de la glucosa y la hiperactividad relacionada de los radicales libres de oxígeno y el aumento del estrés oxidativo ⁽⁴⁴⁾ ya que se ha encontrado que la pérdida auditiva es independiente del grado de neuropatía o de microangiopatía ⁽⁴⁵⁾.

Por otra parte, la hiperglucemia sostenida produce sobreexpresión de RANKL y disminución de la expresión de OPG en los osteoblastos, lo cual invierte la relación existente en la cápsula ótica por lo que produciría un efecto catabólico en el hueso, alterando además la composición de la endolinfa que conllevaría a modificación del potencial endolinfático y deterioro de la función auditiva ⁽⁴⁶⁾. A la vez que la propia calcificación vascular generada por la sobreexpresión de RANKL disminuiría de manera importante la irrigación del oído interno el cual debe mantener un metabolismo energético importante para llevar a cabo sus funciones ^(19,47).

2.2 Cambios histopatológicos

A pesar de que no se ha logrado dilucidar el mecanismo fisiopatológico que lleva a la pérdida auditiva en pacientes con DMT2 ya es conocido desde hace tiempo que la

DMT2 genera cambios a nivel histopatológico en las estructuras del oído interno como son: engrosamiento de la membrana basal de los capilares de la stria vascularis ^(43,48), atrofia de la stria vascularis ⁽⁴⁹⁾ y disminución del número de células ciliadas externas ⁽⁵⁰⁾. Estos cambios corresponden a alteraciones microangiopáticas y neuropáticas en sí mismas ^(10,50) aunque también pueden ser secundarias a cambios degenerativos a nivel arterial como la calcificación vascular que presentan los pacientes con diabetes ⁽⁴⁷⁾.

2.3 Cambios audiométricos

Diversos estudios han mostrado la pérdida de audición en relación con la DMT2, y esta pérdida tiene relación con el tiempo de evolución de la enfermedad ⁽⁵¹⁾. Sin embargo los resultados son inconsistentes ya que algunos autores mencionan que los pacientes con DMT2 tienen una mayor pérdida auditiva a frecuencias altas (3-8kHz) ^(45,52-55) y otros hablan de mayor pérdida a bajas frecuencias (0.25-1kHz) ^(56,57) o que la pérdida es significativa para todas las frecuencias ^(54,58).

Además, la DMT2 es una enfermedad con complicaciones multisistémicas por lo que al afectar al oído se esperaría que la pérdida auditiva se dé de manera bilateral, sin embargo los estudios se contradicen en el momento de delimitar la pérdida auditiva anatómicamente, ya que algunos resultados muestran una afección mayor del oído derecho ^(56,57) y en otros no existen diferencias significativas entre ambos oídos ^(45,52). Aunque no se conoce del todo cómo se podría afectar la función auditiva principalmente en el oído derecho, se ha propuesto que puede deberse a que con la edad éste pierde su ventaja dominante y sufre una mayor degeneración ^(56,57).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La audición es uno de los 5 sentidos orgánicos que permiten al ser humano comunicarse con su entorno, permite tanto la entrada de señales acústicas provenientes del medio externo como su posterior procesamiento en el sistema nervioso central para emitir una respuesta adecuada. Se sabe que su funcionamiento inicia desde la vida intrauterina en la semana 20 de gestación y continúa a lo largo de la vida; es gracias a la audición que se logró la construcción del lenguaje y se ha desarrollado gran parte del aprendizaje del ser humano, además ha contribuido al desarrollo de la sociedad al favorecer las interacciones interpersonales, contrastando con el aislamiento, rechazo y discriminación que sufren aquellas personas con algún grado de pérdida auditiva ^(15, 16,24).

La pérdida auditiva, como complicación crónica de la DMT2, ha sido tema de poco interés, a pesar de que ya en 1960 Jørgensen reportó dos casos de pacientes con pérdida auditiva secundaria a diabetes de larga evolución ⁽⁶¹⁾. No es sino hasta las últimas 2 décadas que el tema se ha retomado y se han realizado diversos estudios clínicos, histopatológicos y moleculares al respecto, sin embargo, como se muestra en párrafos anteriores no se ha logrado concretar y unificar la información. Además, a nivel nacional sólo se han realizado un par de estudios en las instituciones públicas de concentración nacional y sus resultados no son concluyentes ni se correlacionan entre sí.

Entendiendo que en la actualidad en México existen 6.4 millones de personas con diagnóstico confirmado de DMT2 y tal vez la misma cantidad sin un diagnóstico establecido ⁽⁶⁰⁾, las complicaciones crónicas de esta población requerirán cada vez mayor atención y modificación de las políticas públicas. Sin embargo, si no se logra dilucidar la afección que puede llegar a sufrir la función auditiva en la presencia de diabetes, difícilmente se crearán estrategias para prevenir la aparición de la pérdida auditiva, favoreciendo el aislamiento y la disminución en la calidad de vida de los pacientes diabéticos.

De acuerdo con la situación actual, es precisa la realización de nuevas investigaciones a nivel local para esclarecer cada vez más el panorama, analizar esta temática y sentar las bases para abrir el camino a otras modalidades de investigación.

El presente estudio plantea conocer el umbral auditivo en pacientes con DMT2 mediante la realización de una audiometría para identificar si su audición es normal o poseen un grado de hipoacusia; posteriormente comparar sus resultados con gente sana para demostrar que esta pérdida auditiva se relaciona directamente con la DMT2, una vez delimitado el problema auditivo se plantean realizar otro tipo de estudios para tratar de dilucidar los mecanismos fisiopatológicos que tienen lugar en la aparición de esta complicación.

4. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con el informe mundial sobre la diabetes de la Organización Mundial de la Salud, el número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014. Por otra parte, la prevalencia mundial casi se ha duplicado desde ese año pasando del 4.7% al 8,5% en 2014 ⁽⁵⁹⁾. En México de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 la prevalencia de DMT2 se incrementó de 9.2% en 2012 a 9.4% en 2016 ⁽⁶⁰⁾.

Uno de los aspectos más importantes en cuanto a su prevalencia, es no solo la cantidad de personas con DMT2, sino el incremento de esta enfermedad en poblaciones de edades cada vez menores, lo que nos habla del impacto que ha tenido la occidentalización de las culturas; es decir el aumento de población sedentaria aunado a dietas hipercalóricas y de productos industrializados ⁽⁵⁹⁾.

De acuerdo a los cambios histopatológicos mencionados anteriormente es claro que la DMT2 genera cambios a nivel del oído interno que repercuten secundariamente en la función auditiva, como se ha demostrado con diversos estudios clínicos, pero como se ha mencionado la información actual es inexacta por lo es necesario iniciar una línea de investigación enfocada en la determinación del umbral auditivo en pacientes con DMT2 para posteriormente indagar en cuanto a los mecanismos celulares y moleculares que repercuten en ésta pérdida auditiva.

La audiometría de tonos puros es un procedimiento sencillo, rápido y fácil de llevar a cabo que nos permite conocer el umbral auditivo de ambos oídos de una persona, siempre y cuando se realice en el lugar adecuado y teniendo la capacitación correcta; además es un método no invasivo y dado que no requiere consumibles individuales se vuelve un estudio económico y reproducible, sin mencionar que requiere poca preparación por parte del paciente y los resultados se obtienen al momento mismo de terminar el estudio. Estas características la convierten en un instrumento eficaz y económico para determinar el umbral auditivo de nuestra población a estudiar.

Como se ha visto la DMT2 es un problema grave de salud pública y parte de esto se debe, como se ha mencionado, a la poca o nula presencia de síntomas en los estadios iniciales, por lo que la enfermedad progresa y se manifiesta a través de las complicaciones sistémicas; de estas las que nota inicialmente el paciente son la disminución de la agudeza visual y la neuropatía periférica manifestada por debilidad muscular, lo que se debe a que interfiere con sus actividades de la vida diaria, sin embargo otras complicaciones a nivel renal o cardiovascular pasan desapercibidas.

Este mismo problema acontece con la pérdida auditiva, ya que el paciente puede no notar cambios en su función auditiva hasta que estos estén ya avanzados; por otra parte, dado que la información aún no se establece, el médico no evalúa esta función como parte del seguimiento. Por tanto, con este estudio se planea cimentar mejor la información para que en un futuro se considere al oído como un órgano más a considerar en las medidas preventivas y terapéuticas en los pacientes diabéticos y de esta manera mejorar su calidad de vida.

Con base a lo anterior nos preguntamos si es posible describir un patrón de aumento en el umbral de audición de pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el umbral auditivo de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2?

6. HIPÓTESIS

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presentan un incremento en el umbral auditivo en comparación con sus familiares sin la enfermedad.

6.1 Unidad de observación

Pacientes con diagnóstico establecido de diabetes mellitus tipo 2 de la consulta externa de Endocrinología ofrecida en el Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de la UAEM y sus familiares directos sin la enfermedad.

6.2 Variables

Dependiente: Umbral auditivo.

Independiente: Diabetes mellitus tipo 2.

6.3 Dimensión Espacio-Temporal

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México, 2018.

7. OBJETIVOS

7.1 Objetivo General

- Conocer el umbral auditivo de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

7.2 Objetivos Específicos

- Obtener audiometría de tonos puros a pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Adquirir audiometría de tonos puros en familiares sanos de los pacientes diabéticos.
- Categorizar la muestra de acuerdo con la presencia o ausencia de Diabetes Mellitus tipo 2.
- Identificar la edad promedio de ambos grupos de estudio.
- Estimar el tiempo de diagnóstico de DMT2 en el grupo portador.
- Describir la prevalencia de género en cada uno de los grupos de estudio.
- Comparar el umbral auditivo de los pacientes diabéticos con los no diabéticos por medio de estadística inferencial.
- Representar las características audiométricas de ambos grupos según:
 - Presencia de pérdida auditiva.
 - Magnitud de la pérdida auditiva.
- Analizar la magnitud de la pérdida auditiva en relación con el tiempo de diagnóstico de DMT2.

8. METODOLOGÍA

8.1 Diseño del estudio

La investigación se trata de un estudio observacional, de casos y controles en la cual se evaluó el umbral mínimo de percepción auditiva en pacientes con DMT2.

8.2 Universo de Trabajo

La población del estudio corresponde a pacientes con diagnóstico de DMT2.

$$n = \frac{Z^2 a^2 S^2}{d^2} \quad n = \frac{(1.64)^2 (19)^2}{(5)^2} = 39.2 \approx 40 \text{ pacientes}$$

8.3 Muestra

Se realizó un muestreo aleatorio y estratificado por edad.

La muestra constó de 40 pacientes con diagnóstico de DMT2 canalizados de la consulta externa de Endocrinología ofrecida gratuitamente en el laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de la UAEM.

La muestra estuvo conformada por dos grupos de análisis. El primero lo conformaron los pacientes con diagnóstico de DMT2 (n=40) y el segundo grupo comparativo o control fue constituido por familiares sanos en un rango de edad similar a los pacientes del grupo anterior (n=40).

8.4 Lugar y tiempo

El desarrollo del proyecto de investigación se llevó a cabo en el área de investigación del laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México en el periodo de enero a marzo de 2018.

8.5 Criterios de selección

8.5.1 Criterios de inclusión

- Tener confirmado un diagnóstico de DMT2.
- Los pacientes sanos deben ser familiares directos de los pacientes diagnosticados.
- Tener edad entre los 40 y 60 años.

8.5.2 Criterios de exclusión

- Antecedente de traumatismo craneoencefálico.
- Antecedente de cirugía auditiva.
- Presentar hipoacusia congénita o diagnosticada antes del diagnóstico de la DMT2.
- Presentar alteraciones cognitivas.
- Índice tabáquico mayor a 10.
- Uso prolongado de medicamentos ototóxicos.

8.5.3 Criterios de eliminación

- No completar el estudio por decisión propia.
- Para el grupo control: presentar nivel de glucometría igual o mayor a 126mg/dL.
- Presentar un registro audiométrico con pérdida auditiva en el mismo nivel en todas las frecuencias en uno o ambos oídos.

8.6 Variables de estudio

VARIABLES DESCRIPTIVAS DE GRUPO				
Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Indicador	Escala de Medición
Diabetes Mellitus tipo 2	Trastorno metabólico caracterizado por hiperglucemia en el contexto de resistencia a la insulina y falta relativa de la misma.	Glucemia en ayuno mayor a 126 mg/dL.	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa Nominal
Peso corporal	Cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona.	Kilogramos de peso obtenidos al tener a la persona de pie sobre una báscula.	1. < 50 Kg 2. 50-70 Kg 3. > 70 Kg	Cuantitativa Continua
Estatura	Altura de una persona desde la cabeza hasta los talones.	Centímetros de altura obtenidos al tener a la persona de pie descalza con un estadímetro	1. < 150 cm 2. 150.170 cm 3. > 170 cm	Cuantitativa Discreta
Índice de masa corporal (IMC)	Relación del peso y la estatura de una persona para identificar si el peso es saludable.	División del peso en kilogramos dividido entre la estatura en metros al cuadrado	Infrapeso. < 18.5kg/m ² Normal.18.5-24.9 kg/m ² Sobrepeso. 25-29.9 kg/m ² Obesidad. > 30 kg/m ²	Cuantitativa Continua
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta la fecha.	Años cumplidos por una persona al momento del estudio.	1. 40-50 años 2. 50-60 años	Cuantitativa Discreta
Tiempo de Diagnóstico de DMT2	Periodo transcurrido desde la identificación de la enfermedad.	Años transcurridos desde el diagnóstico de DMT2.	1. <1 año 2. 1-10 años 3. >10 años	Cuantitativa Discreta
Genero	Identidad sexual de una persona.	Identidad de la persona como hombre o mujer	1. Femenino 2. Masculino	Cualitativa Nominal
VARIABLES DE ESTUDIO				
Audiometría	Prueba de audición utilizada para determinar la presencia o ausencia de pérdida auditiva.	Estudio realizado con un audiómetro en una cabina insonorizada	1. Audiometría en pacientes sanos 2. Audiometría en pacientes diabéticos	Cualitativa Nominal

Umbral Auditivo	Intensidad mínima de sonido capaz de impresionar el oído de una persona	Umbral auditivo en decibeles obtenido mediante la realización de una audiometría de tonos puros.	1. <20 dB 2. 20-40 dB 3. 40-70 dB 4. 70-90 dB 5. >90 dB	Cuantitativa Discreta
Pérdida Auditiva	Aumento del umbral de audición por arriba de lo considerado normal	Umbral auditivo en decibeles por arriba de 20dB	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa Nominal
Magnitud de la Pérdida Auditiva	Grado de aumento del umbral auditivo por arriba de lo considerado normal	Clasificación del umbral auditivo en decibeles por arriba de 20dB	1. Leve – 20-40dB 2. Moderada – 40-70dB 3. Severa – 70-90dB 4. Profunda – >90dB	Cualitativa ordinal

8.7 Instrumentos de Investigación

8.7.1 Recolección de la información.

Para la obtención de las variables descriptivas de grupo se realizó la Encuesta Sociodemografica Y Factores De Riesgo En Pacientes Diabéticos Tipo 2. (Anexo 1).

8.7.2 Glucometría capilar.

Para la corroboración del diagnóstico de DMT2 y la ausencia de ésta en la población sana se realizó una glucometría capilar en ayuno en la falange distal del dedo índice de la mano no dominante con un Sistema de Medición de Glucosa Accu-Chek ® Active (Figura 5).



Figura 5. Sistema de Medición de Glucosa Accu-Chek ® Active.

8.7.3 Audiometría de tonos puros.

Se llevó a cabo una prueba de audiometría con un Audiómetro de tamizaje Grason- Stadler GSI 18 (Figura 6)



Figura 6. Audiómetro de tamizaje Grason- Stadler GSI 18

El umbral mínimo de audición de cada una de las frecuencias evaluadas se registró mediante una O de color rojo para los valores correspondientes al oído derecho y un X de color azul para los valores correspondientes al oído izquierdo en la Ficha de Evaluación Audiométrica (Anexo 2)

8.8 Descripción General del Proyecto

El proyecto de investigación consistió en un estudio de casos y controles en donde se realizó una audiometría de tonos puros en población diabética y población sana para lograr identificar si la DMT2 tiene afección sobre el umbral auditivo de las personas y conocer si afecta preferentemente frecuencias agudas, medias o graves o si la afectación es general, también se buscó identificar si afecta de manera preferente alguno de los dos oídos.

El estudio se realizó en el cubículo asignado como área de investigación en el laboratorio de fisiología, el cual se adaptó para aislar la mayor cantidad de ruido externo posible; se expusieron ambos grupos de pacientes a una serie de sonidos a diferentes frecuencias para evaluar su respuesta auditiva de acuerdo con la intensidad de ondas sonoras emitidas por el audiómetro.

La exploración audiométrica se realizó con un audiómetro que produce tonos puros con un rango de frecuencias entre 125 y 8,000 HZ, la intensidad de cada tono es regulable en pasos de 5 dB, desde los -10dB hasta 120 dB. Se introdujo a

la persona en el cubículo y se le explicó lo que se le iba a realizar, se le pidió que al percibir el sonido levantara la mano y al dejar de percibirlo la bajara, se le colocaron los auriculares de manera que cubrieran la totalidad del conducto auditivo, el rojo en el oído derecho y el azul en el izquierdo. La primera frecuencia evaluada fue 1.000 Hz, se mandó el estímulo sonoro a intensidad media (40dB) al oído derecho, si la persona no lo percibía se incrementaban 20dB hasta que fuera percibido, una vez que se percibió el estímulo se disminuyó progresivamente la intensidad en intervalos de 10 dB hasta que la persona no percibiera el estímulo, se incrementaron entonces 5dB para obtener el umbral mínimo de percepción auditiva; este procedimiento se repitió con cada una de las frecuencias, primero para las más agudas y posteriormente para las graves; A continuación se realizó el mismo procedimiento para el otro oído.

Se eligió la audiometría tonal ya que es un método no invasivo, rápido y confiable para identificar el umbral auditivo además de que se puede realizar en una sola sesión y no necesita intercambiables entre pacientes.

Además, se realizó una prueba de glucometría capilar, dado que, como se ha descrito antes, hasta el 50% de la población con DMT2 no ha sido diagnosticada por lo que es necesario comprobar que la población que se conoce sana lo sea.

Al realizarse el estudio a pacientes canalizados de la consulta externa de endocrinología de la Facultad de Medicina se buscó que la muestra fuera aleatoria, tanto de aquellos pacientes que tienen un régimen terapéutico establecido y aquellos que no lo siguen a detalle o incluso no aceptan tratamiento ya que en estos las complicaciones crónicas de la DMT2 se encuentran manifiestas en mayor grado. Sin embargo, dado que el equipo pertenece a la Facultad de Medicina, no fue posible realizar el estudio fuera de las instalaciones por lo que los pacientes que asistieron fueron únicamente del área de Toluca y colonias aledañas que tuvieran la capacidad de transportarse hasta la Facultad de Medicina lo que puede disminuir de alguna manera la aleatoriedad del estudio realizado.

8.9 Procesamiento de Datos

De manera inicial se realizó una crítica y corrección de los datos recopilados mediante la encuesta para identificar casos de respuestas inconsistentes, escritura no entendible, respuestas incompletas o respuestas inesperadas.

Posteriormente se clasificaron los datos de acuerdo con la presencia o ausencia de DMT2 conforme a la encuesta y al resultado de la glucometría capilar.

Se realizó la tabulación de la información obtenida de ambos grupos en una base de datos dentro del software Graphpad Prism 5.0 ® registrando de manera separada el umbral auditivo para cada frecuencia y para el oído izquierdo y el oído derecho.

El análisis estadístico comenzó utilizando la media y la desviación estándar para las variables cuantitativas y proporciones para las variables cualitativas para la representación de los datos.

Para la determinación de las diferencias entre ambos grupos muestrales con respecto a la variable de estudio se realizó una prueba T de student, dando como valor de significancia $p < 0.05$.

8.10 Presentación de la Información

Los resultados del análisis estadístico se expresaron en forma de 1 tabla descriptiva comparando la media de cada frecuencia auditiva estudiada. Además, se realizaron gráficas circulares y de barra para los datos sobresalientes y con relevancia estadística del análisis.

Para la representación de la variable de estudio se realizaron gráficas de línea apilada tanto entre los resultados de ambos grupos como entre ambos oídos de cada grupo.

9. IMPLICACIONES ÉTICAS

La investigación es una de las herramientas fundamentales que han permitido la mejora continua en el área de las ciencias de la salud, esto implica, en la gran mayoría de veces, emplear como medio de experimentación a seres vivos, por tanto, para su realización debe apegarse a pautas éticas y morales que aseguren el trato digno para los individuos que participen en una investigación.

La investigación fue sometida a aprobación por la Coordinación del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la UAEMéx (Anexo 3).

A los participantes del estudio se les informó sobre la investigación, su objetivo, la metodología y se les proporcionó un consentimiento escrito, el cual reflejó su aprobación para realizar las pruebas (Anexo 4).

Para la realización de este proyecto de investigación fueron consideradas las siguientes normas ético-legales:

- Declaración de Helsinki: La cual aclara que el principio básico en una investigación es el respeto por el individuo, el cual posee derecho a la autodeterminación y a tomar decisiones informadas, determinando además que su bienestar estará siempre por encima de los intereses de la ciencia.
- Artículo 4° de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos: Que especifica el derecho que posee toda persona a la protección de la salud, por tanto ninguna investigación deberá ser perjudicial a la salud del individuo que decida participar en ella.
- Artículo 100° de la Ley General de Salud: Que informa que la investigación en seres humanos se realizará sólo si contribuye a la solución de problemas de salud o al desarrollo de nuevos campos en ciencia médica. Así mismo debe obtenerse el consentimiento por escrito del individuo que participe, asegurando que no se expondrá a riesgos ni daños innecesarios.

- Artículo 113° de la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública: Que informa que toda información que posea datos personales de un individuo se considerará confidencial.
- Artículo 7° de la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares: Que menciona que los datos personales de un individuo deben obtenerse y utilizarse de manera lícita bajo un consentimiento informado.
- Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 Del Expediente Clínico: Que establece los criterios científicos, éticos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso, manejo, archivo, conservación, propiedad, titularidad y confidencialidad del expediente clínico.
- Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos: Que establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico de observancia obligatoria para solicitar la autorización de proyectos o protocolos con fines de investigación, para el empleo en seres humanos.

10. RESULTADOS

Para el estudio se seleccionaron 80 participantes de acuerdo con los criterios de inclusión y se dividieron en 2 grupos: el grupo de estudio conformado por 40 pacientes diabéticos (22F y 18M) con edad media de 58 años (± 8.6) y el grupo control formado de 40 familiares sanos (32 F y 8M) con edad media de 52.4 años (± 10.9).

Se realizó audiometría de tonos puros en ambos grupos. A los datos obtenidos se les realizó una prueba T-Student con un nivel de significación estadística de $p < 0.05$ para la comparación de las medias; el análisis estadístico mostró que, en comparación con el grupo control, los pacientes diabéticos presentaron incremento significativo del umbral auditivo en frecuencias medias (1-2KHz) y altas (3-8KHz) en las mediciones realizadas para ambos oídos, así como en el análisis individual por oído (Tabla 1 y Gráficos 1, 2 y 3).

Tabla 1. Umbral auditivo de pacientes diabéticos y no diabéticos en ambos oídos.

Frecuencia	Media de umbral mínimo		Significancia
	Diabéticos	No Diabéticos	
125Hz	25.96dB (± 1.41 EEM)	25.87dB (± 1.24 EEM)	$p=0.95$ NS
250Hz	27.82dB (± 1.27 EEM)	26.35dB (± 1.07 EEM)	$p= 0.37$ NS
500Hz	28.53dB (± 1.17 EEM)	28.17dB (± 1.14 EEM)	$p= 0.83$ NS
750Hz	29.94dB (± 1.22 EEM)	26.83dB (± 1.07 EEM)	$p= 0.05$ NS
1000Hz	27.24dB (± 1.54 EEM)	22.88dB (± 1.04 EEM)	$p= 0.02$ *
1500Hz	25.19dB (± 1.64 EEM)	19.42dB (± 1.07 EEM)	$p= 0.004$ **
2000Hz	27.05dB (± 2.05 EEM)	17.6dB (± 1.33 EEM)	$p= 0.0002$ ***
3000Hz	39.17dB (± 2.3 EEM)	23.46dB (± 1.34 EEM)	$p< 0.0001$ ***
4000Hz	42.44dB (± 2.43 EEM)	25.19dB (± 1.53 EEM)	$p< 0.0001$ ***
6000Hz	44.04dB (± 2.47 EEM)	27.6dB (± 1.47 EEM)	$p< 0.0001$ ***
8000Hz	43.78dB (± 2.64 EEM)	27.98dB (± 1.67 EEM)	$p< 0.0001$ ***

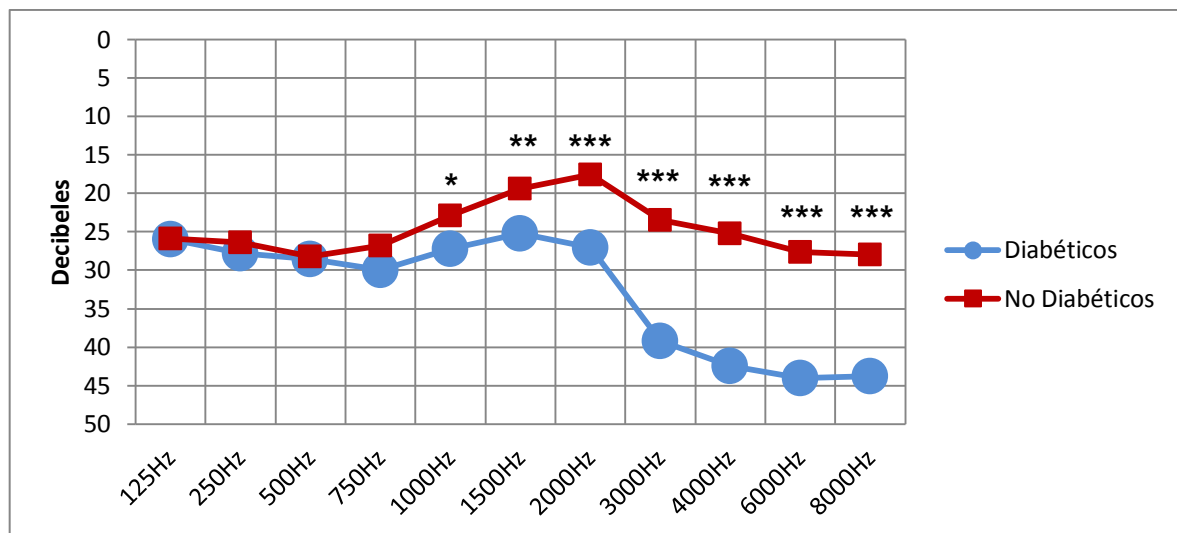


Gráfico 1. Comparación del umbral auditivo de ambos oídos entre ambos grupos.

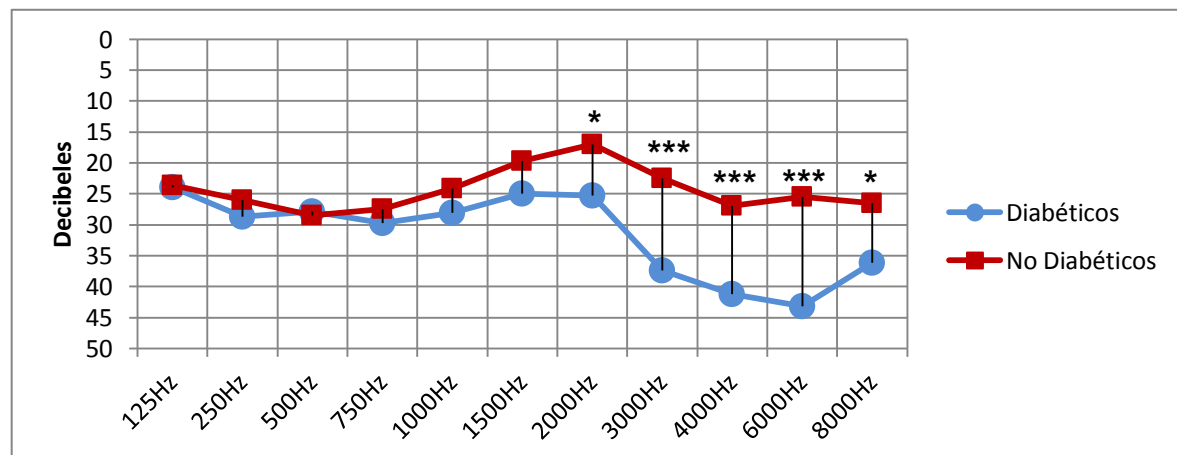


Gráfico 2. Comparación del umbral auditivo del oído derecho entre ambos grupos.

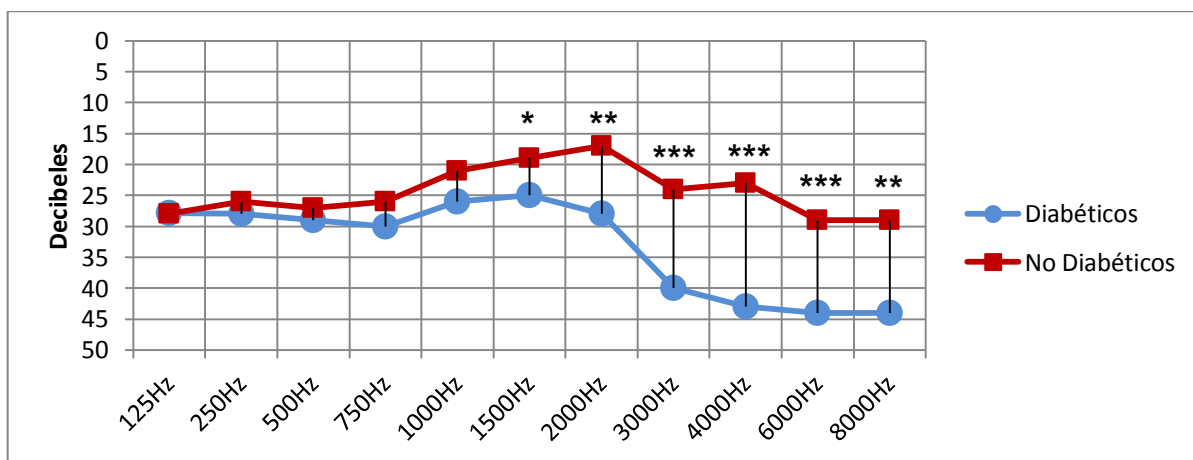


Gráfico 3. Comparación del umbral auditivo del oído izquierdo entre ambos grupos.

La comparación del umbral auditivo entre el oído izquierdo y derecho en la población diabética y sin diabetes no demostró diferencias significativas (prueba T-Student con un nivel de significación estadística de $p < 0.05$) (Gráficos 4 y 5).

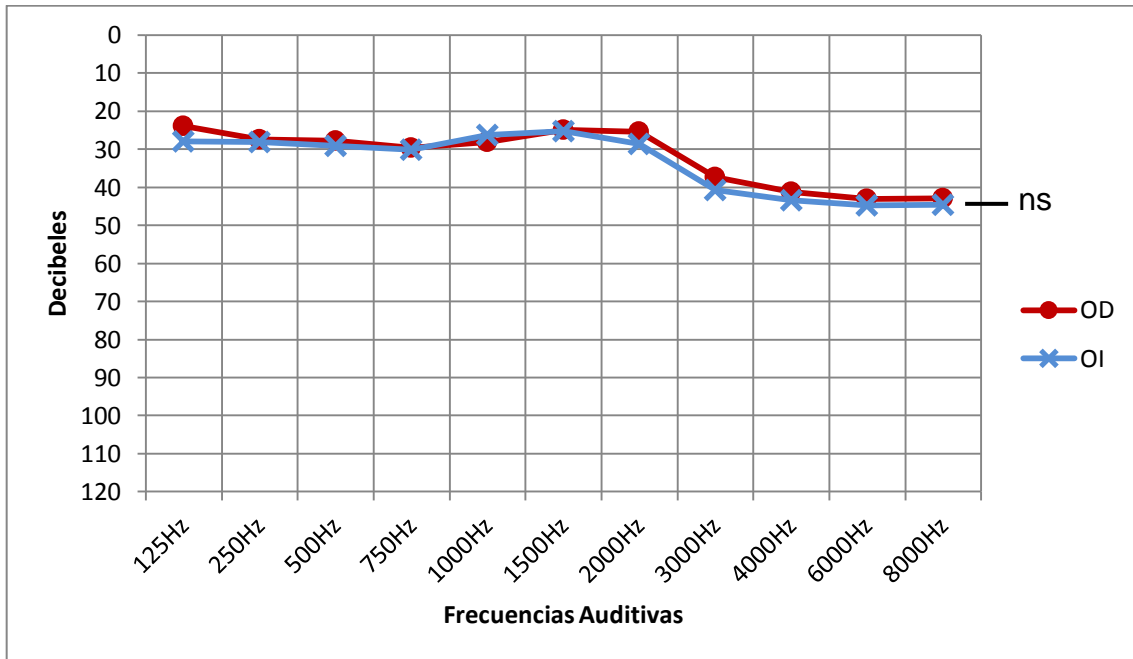


Gráfico 4. Comparación entre ambos oídos de población diabética.

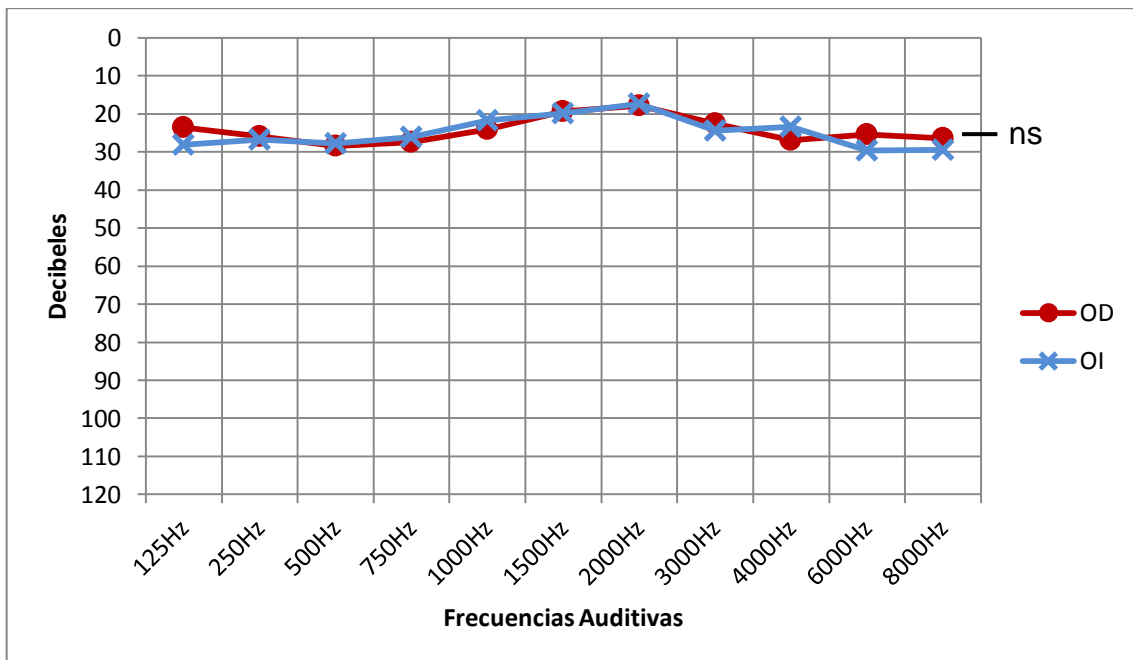


Gráfico 5. Comparación entre ambos oídos de población no diabética.

Para el análisis de pérdida auditiva se dividieron de acuerdo a las tonalidades afectadas, considerando 3 grupos ^(13,45):

- Frecuencias bajas: 125, 250, 500 y 750Hz.
- Frecuencias medias: 1000, 1500 y 2000Hz.
- Frecuencias altas: 3000, 4000, 6000 y 8000Hz.

La pérdida auditiva en **frecuencias bajas** (125-750Hz) estuvo presente en 28 pacientes diabéticos y en 27 participantes no diabéticos; no se demostró relación entre la DMT2 y la pérdida auditiva: OR 1.12 (IC 0.44-2.89) (Gráficos 6 y 7).

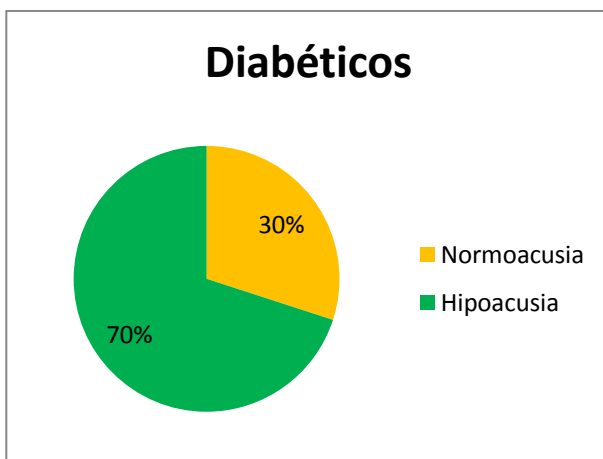


Gráfico 6. Umbral auditivo en frecuencias bajas diabéticos

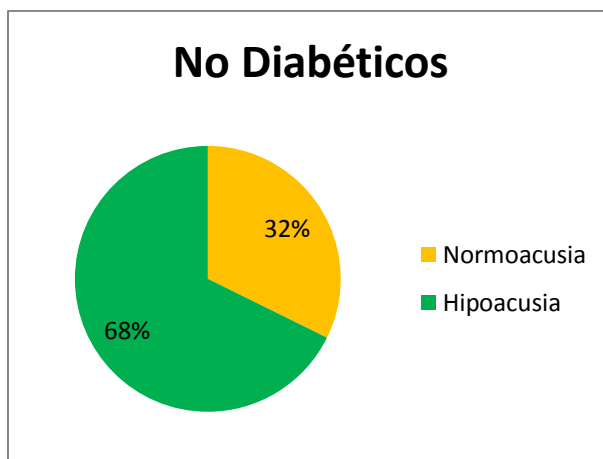


Gráfico 7. Umbral auditivo en frecuencias bajas no diabéticos

La pérdida auditiva en **frecuencias medias** (1-2kHz) estuvo presente en 21 pacientes diabéticos y en 13 participantes no diabéticos; se demostró una probabilidad de 2 a 1 de tener pérdida auditiva por la DMT2: OR 2.58 (IC 1.03-6.46) (Gráficos 8 y 9).

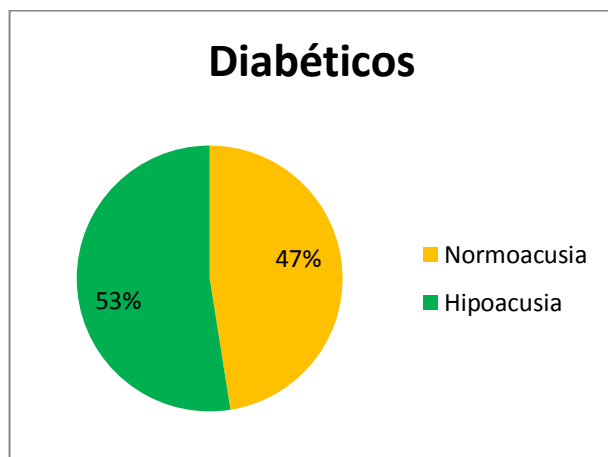


Gráfico 8. Umbral auditivo en frecuencias medias diabéticos

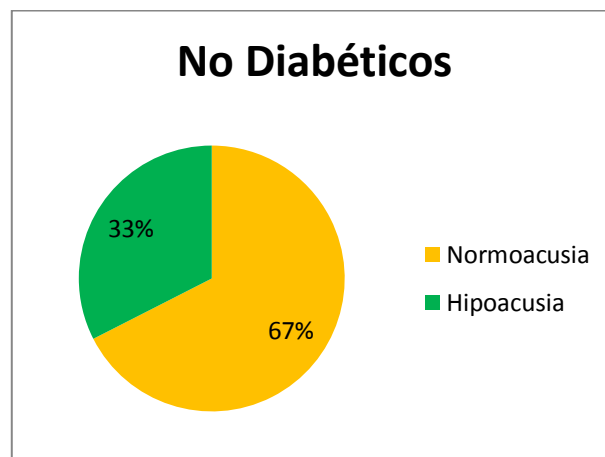


Gráfico 9. Umbral auditivo en frecuencias medias no diabéticos

La pérdida auditiva en **frecuencias altas** (3-8kHz) estuvo presente en 32 pacientes diabéticos y en 24 participantes no diabéticos; se demostró una probabilidad de 3 a 1 de tener pérdida auditiva por la DMT2: OR 2.96 (IC 1.1-8.01) (Gráficos 10 y 11).

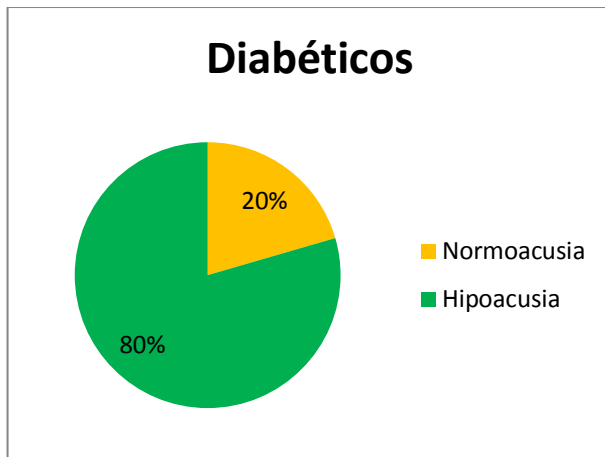


Gráfico 10. Umbral auditivo en frecuencias altas diabéticos

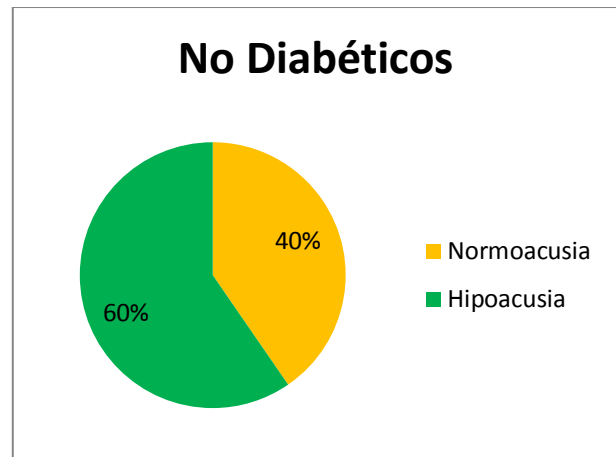


Gráfico 11. Umbral auditivo en frecuencias altas no diabéticos

La pérdida auditiva se categorizó, de acuerdo a las Guías de Práctica Clínica ^(22,23), como:

- Leve: 20-40dB
- Moderada: 40-70dB
- Severa: 70-90dB
- Profunda: >90dB

La distribución de la pérdida auditiva en **frecuencias bajas** en pacientes diabéticos fue de la siguiente forma: Leve 85.7% Moderada 10.7% y Severa 3.6%; y en pacientes no diabéticos: Leve 92.5% y Moderada 7.5% (Gráficos 12 y 13).

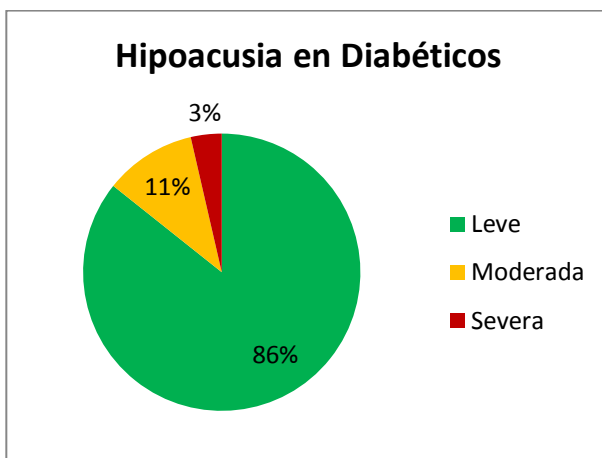


Gráfico 12. Hipoacusia en frecuencias bajas en pacientes diabéticos

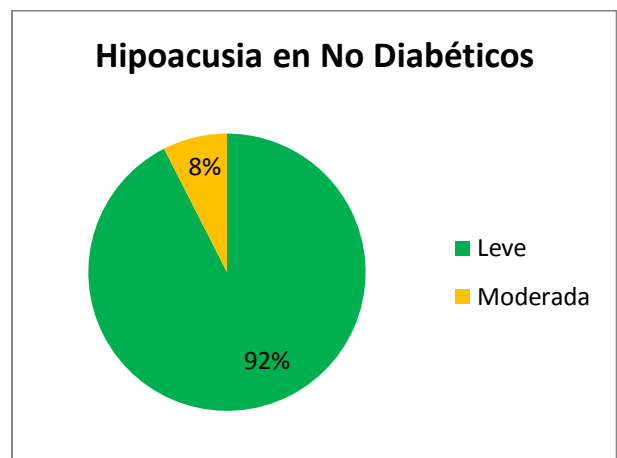


Gráfico 13. Hipoacusia en frecuencias bajas en pacientes no diabéticos

La distribución de la pérdida auditiva en **frecuencias medias** en pacientes diabéticos fue de la siguiente forma: Leve 71.4% Moderada 23.8% y Severa 4.8%; y en pacientes no diabéticos: Leve 92.3% y Moderada 7.7% (Gráficos 14 y 15).

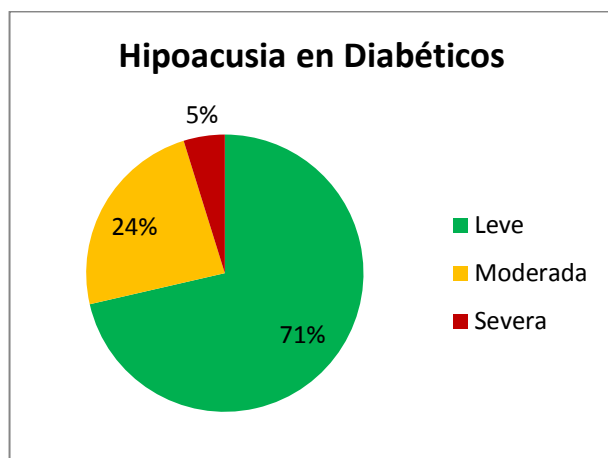


Gráfico 14. Hipoacusia en frecuencias medias en pacientes diabéticos

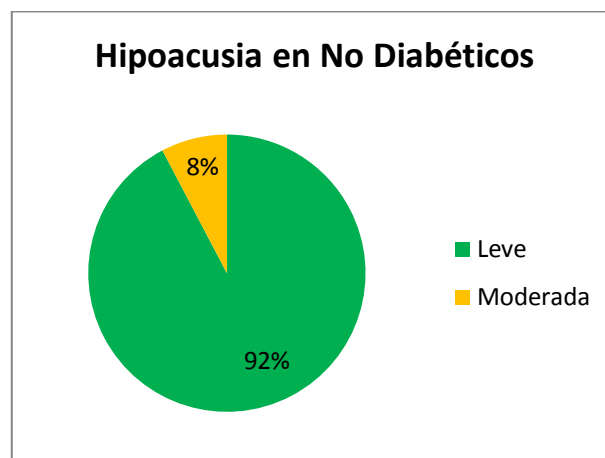


Gráfico 15. Hipoacusia en frecuencias medias en pacientes no diabéticos

La distribución de la pérdida auditiva en **frecuencias altas** en pacientes diabéticos fue de la siguiente forma: Leve 46.9% Moderada 40.6%, Severa 9.4% y Profunda 3.1%; y en pacientes no diabéticos: Leve 83.3% y Moderada 16.6% (Gráficos 16 y 17).

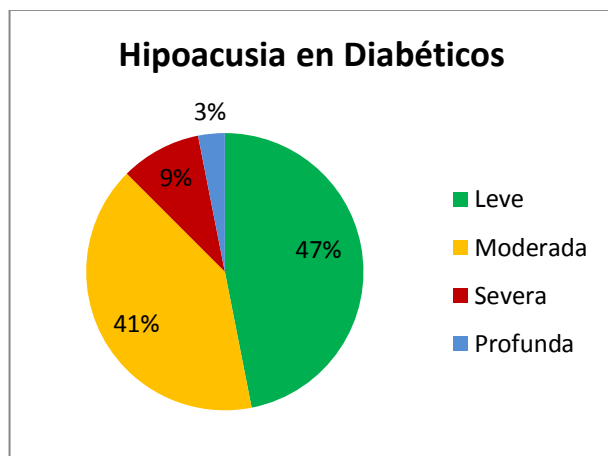


Gráfico 16. Hipoacusia en frecuencias altas en pacientes diabéticos

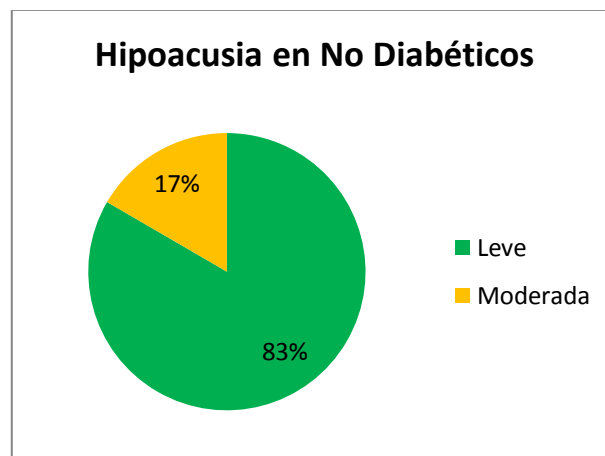


Gráfico 17. Hipoacusia en frecuencias altas en pacientes no diabéticos

Únicamente 4 personas con diabetes refirieron haber notado algún deterioro auditivo en el momento del estudio y ninguna persona sana refirió dicho estado.

El tiempo medio de diagnóstico de DMT2 fue de 11.9 ± 8.2 años.

Se categorizó el umbral auditivo en la población diabética por el tiempo de diagnóstico de la enfermedad, formando 5 grupos en intervalos de 5 años, se realizó una prueba de regresión lineal para los 3 tipos de frecuencias encontrando correlación en frecuencias medias ($r^2 = 0.9024$ $p = 0.01$) y en frecuencias altas ($r^2 = 0.79$ $p = 0.04$) (Gráfico 18).

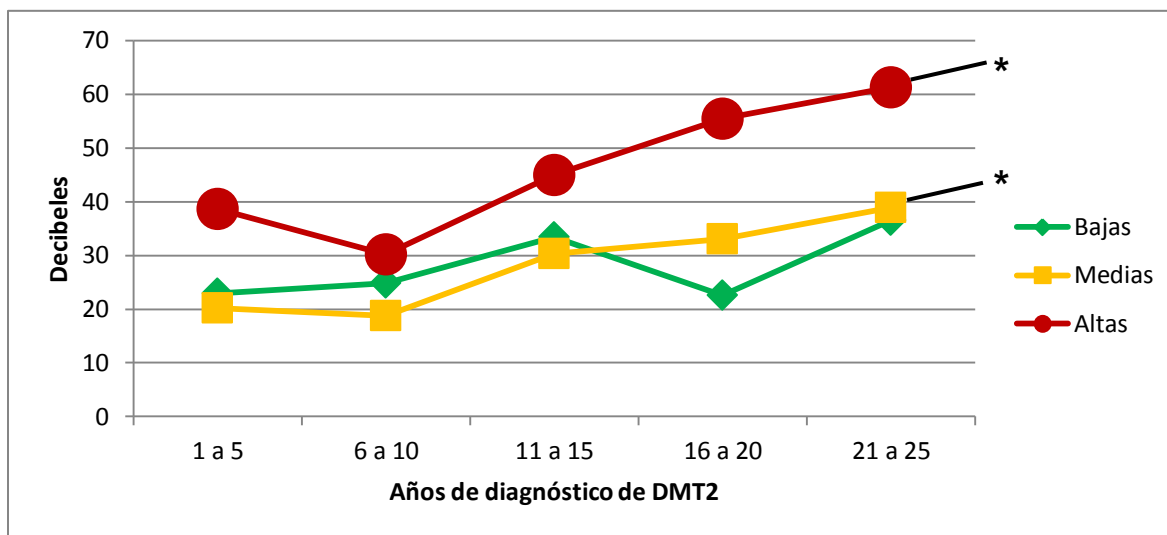


Gráfico 18. Umbral auditivo en población diabética de acuerdo al tiempo de diagnóstico.

La población sana presentó una media de glucometría capilar en ayuno de 98.7mg/dL (± 12.8 EEM) y la población diabética 205.1mg/dL (± 105.7 EEM) (Gráfico 19).

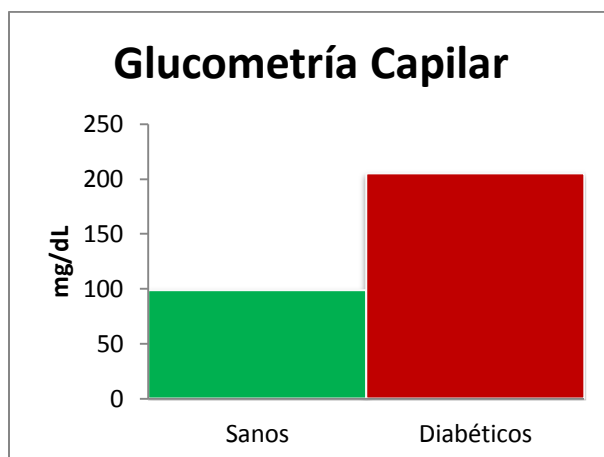


Gráfico 19. Comparación de glucometría capilar en ambos grupos.

Los hombres de la población sana tuvieron un peso promedio de 75.1Kg y las mujeres de 69.5Kg en comparación con la población diabética que tuvieron un peso de 76.7 y 68.2Kg para hombres y mujeres respectivamente (Gráfico 20).

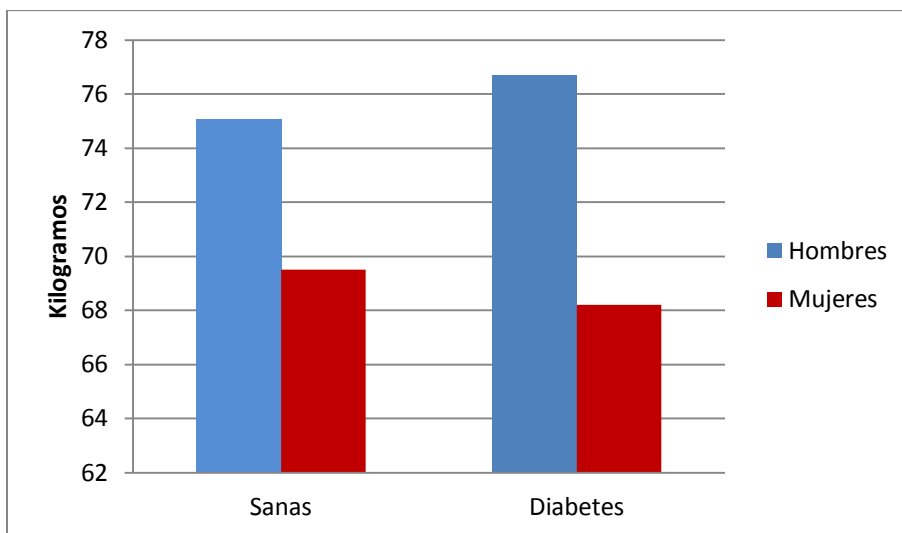


Gráfico 20. Comparación de peso en ambos grupos.

Los hombres de la población sana tuvieron una estatura promedio de 1.62m y las mujeres de 1.54m en comparación con la población diabética que tuvieron una estatura de 1.65 y 1.54m para hombres y mujeres respectivamente (Gráfico 21).

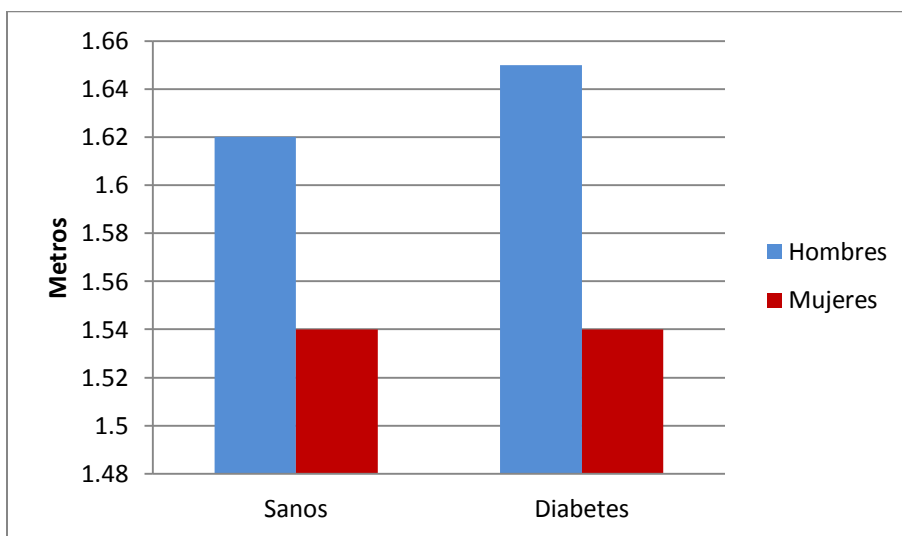


Gráfico 21. Comparación de estatura entre ambos grupos.

La población sana tuvo una media de IMC de 28.97 (± 3.48 EEM) con 12.5% en normopeso, 47.5% en sobrepeso y 40% en obesidad (Gráfico 22).

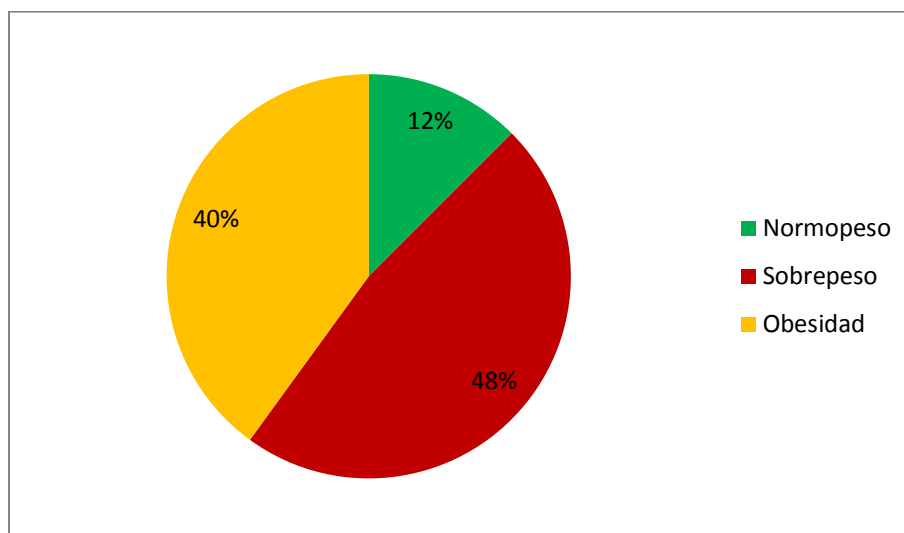


Gráfico 22. Distribución por IMC en la población sana.

La población diabética tuvo una media de IMC de 28.07 (± 4.18 EEM) con 22.5% en normopeso, 47.5% en sobrepeso y 30% en obesidad (Gráfico 23).

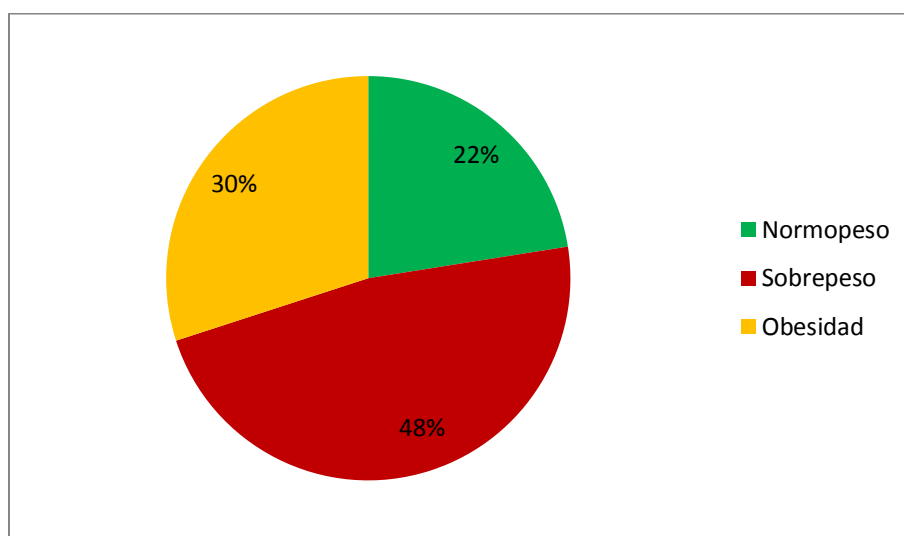


Gráfico 23. Distribución por IMC en la población diabética.

11. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio sugieren una relación entre la Diabetes Mellitus Tipo 2 y la pérdida auditiva, demostrada por el incremento del umbral auditivo en comparación con sus familiares directos sin la enfermedad que se encuentran en el mismo rango de edad.

El principal hallazgo fue el incremento del umbral auditivo en frecuencias medias (1000-2000Hz) y sobre todo en las frecuencias altas (3000-8000Hz), lo que concuerda con la mayoría de los estudios realizados previamente ^(45,52-55). Está descrito en la literatura ^(28,29,35,62) que los cambios degenerativos propios del envejecimiento (arterioesclerosis, estrés oxidativo, entre otros) ocasionan cambios en la microvasculatura del oído interno, generando secundariamente disminución en el número de sinapsis, lesión y pérdida de células ciliadas, así como acumulación de desechos celulares en los haces del ganglio espiral, anomalías en las fibras dendríticas y sus cubiertas mielínicas que llevan a un declive en la cantidad de fibras nerviosas del nervio auditivo, manifestándose como presbiacusia que afecta principalmente las frecuencias altas o agudas. Por tanto, es factible que la DMT2 acelere este proceso de envejecimiento incrementando el umbral auditivo en estas frecuencias.

En un estudio realizado en nuestro país en 2005 ⁽⁴⁵⁾ se encontró que la pérdida auditiva afecta por igual a ambos oídos en la población diabética, similar a los resultados obtenidos en esta investigación. Estos hallazgos indican que el daño parece radicar a nivel del receptor periférico, es decir, en el oído interno dado que si la afección se encontrara a nivel de la corteza auditiva se presentaría mayor pérdida auditiva en el oído dominante puesto que la representación cortical no es equitativa ⁽⁶³⁾. Aunado a esto, se ha demostrado ^(45,64) un funcionamiento normal del nervio auditivo al realizar potenciales evocados auditivos del tronco cerebral de pacientes con diabetes; esto nos sugiere que la vía auditiva tampoco interviene en el desarrollo de este tipo de hipoacusia. En cuanto al origen del daño en el oído interno se puede inferir que es debido al decremento en su irrigación que produce la DMT2 dado que en estudios postmortem ⁽⁴⁹⁾ en pacientes diabéticos se ha

encontrado engrosamiento significativo de las paredes vasculares de la membrana basilar y atrofia de la *stria vascularis* en comparación con personas sin diabetes. Por lo que se deberán realizar estudios que evalúen el daño vascular en el oído interno de pacientes diabéticos que tengan presencia de hipoacusia, así como detección de biomarcadores de disfunción vascular.

Se encontró que, en el grupo de la población diabética, existe un patrón audiométrico que afecta principalmente a las frecuencias altas. Dicho patrón fue clasificado por Schuknecht como patrón sensorial ⁽²⁸⁾, y en este y otros estudios posteriores ^(29,65) se concluye que puede ser debido a la lesión y destrucción de las células ciliadas externas de la cóclea, lo que ocasiona un daño irreversible y progresivo. Esto coincide, de igual manera, con hallazgos histopatológicos realizados en modelos animales ⁽⁵⁰⁾ y estudios postmortem de personas con diabetes ⁽⁴⁹⁾ en los cuales se encontró pérdida significativa de las células ciliadas externas pero no así en las células ciliadas internas ni las células del ganglio espiral, esto último nos habla nuevamente de la conservación de la vía nerviosa. Los daños en las células ciliadas externas pueden deberse a estrés oxidativo ⁽⁶⁶⁾ inducido por especies reactivas de oxígeno (ERO) dado que se ha demostrado que la base de la cóclea – que percibe las frecuencias agudas – posee una baja cantidad del antioxidante glutatión, en comparación con el ápice de la misma ⁽⁶⁵⁾; además se ha visto que tanto el incremento de las ERO como la disminución en la concentración de antioxidantes guardan una relación con pérdida auditiva en pacientes con DMT2 ⁽⁴⁴⁾. Es así que la pérdida auditiva secundaria a DMT2 es un proceso multifactorial, por lo que estudios enfocados en identificar la relación entre pérdida auditiva y disfunción de vías metabólicas en la DMT2, como estrés oxidativo, los productos finales de glicación avanzada o desequilibrio de la relación OPG/RANK, permitirán determinar la fisiopatología de este padecimiento.

Se encontró una mayor prevalencia de hipoacusia en pacientes diabéticos que en el grupo control, al igual que lo reporta Mitchell et al ⁽⁵⁴⁾. Actualmente la prevalencia de hipoacusia en la población diabética es desconocida, dado que sigue sin considerarse como una complicación de esta enfermedad, sin embargo, el presente estudio demuestra que parece ser mayor que en la población sana

principalmente para frecuencias medias y altas. Una vez que se realicen mayores estudios en nuestra población y estos permitan establecer la relación directa entre este padecimiento y la pérdida auditiva será necesaria la modificación y creación de guías que recomienden la valoración de la audición en la población diabética para la realización de un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado.

La prevalencia de hipoacusia en la población sana estudiada es mayor a lo reportado previamente ^(67,68). El alto índice de prevalencia de hipoacusia en la población sana puede explicarse dado que se consideró un valor de 20dB como límite superior de audición normal, tal y como se sugiere en las guías de práctica clínica ^(22,23) siendo que en los estudios previos consideraron 25dB. En la actualidad sigue sin existir un consenso a nivel mundial acerca este valor, dado que el enfoque de la OMS ha radicado en establecer como una discapacidad a los umbrales auditivos por arriba de 40dB, dejando a discusión el límite de umbral auditivo normal ^(26,69). Recientemente ⁽²¹⁾ el Grupo de Expertos en Pérdida Auditiva propuso una clasificación que considera la pérdida auditiva a partir de 20dB y considera 35dB como discapacidad, esto porque se sabe que es el umbral a partir del cual las estrategias terapéuticas serían de utilidad de acuerdo al costo-beneficio ⁽⁷⁰⁾. Por esta razón es probable que en el futuro se estandaricen de manera más rigurosa los límites para definir pérdida auditiva y así se ofrezcan medidas terapéuticas que disminuyan el aislamiento de la población con este padecimiento.

El análisis audiométrico de la población sana muestra un patrón que incrementa el umbral auditivo tanto en frecuencias bajas como en altas, afectando de manera mínima las frecuencias medias. Este patrón audiométrico se puede clasificar como un patrón de presbiacusia neurosensorial ⁽³⁵⁾ y es debido tanto a lesión en las células ciliadas externas como en las fibras nerviosas del nervio auditivo. Al afectar de manera mínima a las frecuencias medias la discriminación del habla y la utilización del lenguaje se conserva, por tanto, es un padecimiento que cursa subclínicamente al menos de manera inicial.

Los resultados de esta investigación muestran que los pacientes diabéticos presentan en mayor proporción hipoacusia leve y moderada, resultados que contrastan con lo reportado por Frisina et al ⁽⁵⁶⁾. Sin embargo, en dicho estudio la edad de la población es mucho mayor (edad media= 73 años), por lo que es de esperarse que tanto el grupo control como el grupo de estudio tengan un umbral auditivo más alto relacionado con la presencia de presbiacusia. La investigación realizada, al efectuarse en adultos de mediana edad, muestra la presencia de hipoacusia relacionada con la DMT2 desde las etapas iniciales, momento en el que la prevención podrá determinar el progreso o la remisión de la hipoacusia. Como medidas preventivas se sugiere el cribado del umbral auditivo en el momento del diagnóstico de la enfermedad y el seguimiento durante el padecimiento.

Un hallazgo relevante es el que muestra que, a pesar de la prevalencia tan alta de hipoacusia en la población diabética, únicamente 4 personas informaron la presencia subjetiva de deterioro auditivo, un hallazgo que ha sido reportado anteriormente en otros estudios ^(45,52,64). Esto nos habla de que la pérdida auditiva asociada a la DMT2 cursa de manera subclínica por lo que parecería no tener relevancia, sin embargo, dado que el deterioro es progresivo, en el momento en que la pérdida auditiva sea notada por el paciente las posibilidades terapéuticas a ofrecer estarán muy limitadas.

Al igual que en estudios previos ^(45,54), se encontró una correlación lineal entre el tiempo de diagnóstico de DMT2 y el grado de pérdida auditiva en frecuencias altas así como en frecuencias medias. Sin embargo, se puede observar una pendiente lineal que aumenta únicamente después de los 10 años de diagnóstico, esto puede sugerir que, anterior a ese momento, la enfermedad guarda una menor relación con la pérdida auditiva. Por tanto, los primeros años de diagnóstico de DMT2 serían fundamentales para realizar estrategias terapéuticas que retrasen la aparición y el progreso de la pérdida auditiva relacionada con esta enfermedad.

12. RECOMENDACIONES

Debido a que el estudio es de corte transversal, la relación entre DMT2 e hipoacusia únicamente pudo obtenerse por estadística inferencial, motivo por el cual es necesaria la realización de estudios de corte longitudinal para poder confirmar una relación temporal de esta enfermedad y la hipoacusia.

Se deberán realizar estudios moleculares tanto en modelos animales como en pacientes con DMT2 para determinar biomarcadores presentes en el plasma sanguíneo (como AGE, RANK, RANKL, OPG, ERO) como medida para identificar la población en riesgo de presentar hipoacusia secundaria a esta patología, así como determinar los estadios iniciales de la enfermedad, momento en el que pueden iniciarse medidas terapéuticas más eficaces.

Dada la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población diabética y principalmente en la población sana (>15% de la media nacional) es necesario buscar acciones para disminuir el peso, principalmente en cuanto a porcentaje de grasa corporal dado que la obesidad visceral es la más relacionada como factor de riesgo para presentar diabetes mellitus tipo 2 y otro tipo de trastornos metabólicos.

Es imprescindible entender que la DMT2 es una enfermedad crónica que causa daños degenerativos a nivel sistémico y, como se ha visto, afecta también al proceso de audición, por lo que debe considerarse la revisión de manera rutinaria y continua de este órgano en la población diabética para identificar la presencia de pérdida auditiva.

La audiometría de tonos puros, utilizada en este estudio, es un método no invasivo, objetivo, económico y eficaz para la detección del umbral auditivo por lo que se recomienda su uso para detección temprana de hipoacusia tanto en población diabética como no diabética.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Khardori R. Type 2 Diabetes Mellitus [Internet]. Medscape. 2017 [citado 10 de octubre de 2017]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/117853>
2. Masharani U, German M. Hormonas pancreáticas y diabetes melitus. En: Endocrinología Básica y Clínica. 9°. McGraw Hill Interamericana Editores; 2012. p. 590-634.
3. Wang J, Luben R, Khaw K-T, Bingham S, Wareham NJ, Forouhi NG. Dietary Energy Density Predicts the Risk of Incident Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 27 de octubre de 2008; 31 (11): 2120.
4. Lee B-C, Lee J. Cellular and Molecular Players in Adipose Tissue Inflammation in the Development of Obesity-induced Insulin Resistance. Biochim Biophys Acta. Marzo de 2014; 1842 (3): 446-62.
5. Huang X, Yang Z. Resistin's, obesity and insulin resistance: the continuing disconnect between rodents and humans. J Endocrinol Invest. 1 de junio de 2016; 39 (6): 607-15.
6. Standards of Medical Care in Diabetes—2017: Summary of Revisions. Diabetes Care. 1 de enero de 2017; 40 (Supplement 1): S4.
7. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1 de enero de 2014; 37 (Supplement 1): S81.
8. Szuszkiewicz-Garcia MM, Davidson JA. Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus: Risk Factors and Medical Therapy. Diabetes Mellit Assoc Cond. 1 de marzo de 2014; 43 (1): 25-40.
9. Kovacic JC, Castellano JM, Farkouh ME, Fuster V. The Relationships Between Cardiovascular Disease and Diabetes: Focus on Pathogenesis. Diabetes Mellit Assoc Cond. 1 de marzo de 2014; 43 (1): 41-57.
10. Senefeld J, Hunter SK. Molecular underpinnings of diabetic polyneuropathy. J Appl Physiol. 1 de julio de 2016; 121 (1): 360.
11. Vlassara H, Uribarri J. Advanced Glycation End Products (AGE) and Diabetes: Cause, Effect, or Both? Curr Diab Rep. 29 de noviembre de 2013; 14 (1): 453.
12. Vinik AI, Nevoret M-L, Casellini C, Parson H. Diabetic Neuropathy. Acute Chronic Complicat Diabetes. 1 de diciembre de 2013; 42 (4): 747-87.
13. Behar D. Sonido en la medicina. En: Biofísica de las ciencias de la salud. 2°. Madrid: Biofísica de las ciencias de la salud; 2015. p. 128-52.

14. Costanzo L. Neurofisiología - Audición. En: Fisiología. 5° Edición. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 86-90.
15. Barret K, Barman S, Boltano S, Brooks H. Audición y Equilibrio. En: Fisiología Médica. 24°. México: McGraw Hill Interamericana Editores; 2013. p. 199-215.
16. Micó G. Audición y fonación. En: Física Médica y Biológica - Biofísica para Ciencias de la Salud. 2° Edición. Paraguay: EFACIM; 2014. p. 197-202.
17. Guyton A, Hall J. El sentido de la audición. En: Tratado de Fisiología Médica. 12° Edición. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 633-44.
18. Ando M, Edamatsu M, Fukuizumi S, Takeuchi S. Cellular localization of facilitated glucose transporter 1 (GLUT-1) in the cochlear stria vascularis: its possible contribution to the transcellular glucose pathway. Cell Tissue Res. 1 de marzo de 2008; 331 (3): 763-9.
19. Suzuki T, Matsunami T, Hisa Y, Takata K, Takamatsu T, Oyamada M. Roles of gap junctions in glucose transport from glucose transporter 1-positive to -negative cells in the lateral wall of the rat cochlea. Histochem Cell Biol. 1 de enero de 2009; 131 (1): 89-102.
20. Beynon G. When is a decibel not a decibel?: The application of decibel scales and calibration in clinical audiology. J Laryngol Otol. 1993; 107 (11): 985-9.
21. Stevens G, Flaxman S, Brunskill E, Mascarenhas M, Mathers CD, Finucane M. Global and regional hearing impairment prevalence: an analysis of 42 studies in 29 countries. Eur J Public Health. 1 de febrero de 2013; 23 (1): 146-52.
22. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica - Hipoacusia Neurosensorial Bilateral e Implante Coclear. 2° Edición. México: IMSS; 2010. 49-63 p.
23. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica - Diagnóstico y Tratamiento de la Hipoacusia Sensorineural Súbita Idiopática. 2° Edición. México: Secretaría de Salud; 2010. 32-35 p.
24. Pérez C. Sonido y Audición. En: Ingeniería de las telecomunicaciones. 3°. Cantabria: Universidad de Cantabria; 2015. p. 12-25.
25. Collazo T, Corzón T, de Vergas J. Evaluación del paciente con hipoacusia. En: Libro virtual de formación en otorrinolaringología. 1° Edición. España: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial; 2015. p. 1-14.
26. Olusanya BO, Neumann KJ, Saunders JE. The global burden of disabling hearing impairment: a call to action. Bull World Health Organ. 1 de mayo de 2014; 92 (5): 367-73.

27. Díaz C, Goycoolea M, Cardemil F. Hipoacusia: Trascendencia, Incidencia y Prevalencia. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 1 de noviembre de 2016; 27 (6): 731-9.
28. Schuknecht H. Further observations on the pathology of presbycusis. *Arch Otolaryngol*. 1 de octubre de 1964; 80 (4): 369-82.
29. Schuknecht HF, Gacek MR. Cochlear Pathology in Presbycusis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1 de enero de 1993; 102 (1_suppl): 1-16.
30. MacLennan-Smith F, Swanepoel DW, Hall JW. Validity of diagnostic pure-tone audiometry without a sound-treated environment in older adults. *Int J Audiol*. 1 de febrero de 2013; 52 (2): 66-73.
31. García J, Aguadero MI, Sainz M. Exploración Funcional Auditiva. En: Libro virtual de formación en otorrinolaringología. 1º Edición. España: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial; 2015. p. 1-17.
32. Stankiewicz JA, Mowry HJ. Clinical accuracy of tuning fork tests. *The Laryngoscope*. 1979; 89 (12): 1956-63.
33. Butskiy O, Ng D, Hodgson M, Nunez DA. Rinne test: does the tuning fork position affect the sound amplitude at the ear? *J Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2016; 45: 21.
34. Cheryl A. MacKechne, Jesse J. Greenberg, Richard C. Gerkin, Andrew A. McCall, Barry E. Hirsch, John D. Durrant, et al. Rinne Revisited: Steel versus Aluminum Tuning Forks. *Otolaryngol Neck Surg*. 30 de septiembre de 2013; 149 (6): 907-13.
35. Instituto Nacional de Rehabilitación - Subdirección de Audiología, Foniatría y Patología del Lenguaje. Manual de Guía Clínica de Presbiacusia. 3º Edición. México: Secretaría de Salud; 2015. 3-7 p.
36. Swanepoel DW, Matthysen C, Eikelboom RH, Clark JL, Hall JW 3rd. Pure-tone audiometry outside a sound booth using earphone attenuation, integrated noise monitoring, and automation. *Int J Audiol*. 2015; 54 (11): 777-85.
37. Swanepoel DW, MacLennan-Smith F, Hall JW. Diagnostic pure-tone audiometry in schools: mobile testing without a sound-treated environment. *J Am Acad Audiol*. Diciembre de 2013; 24 (10): 992-1000.
38. Jordão A. Estudos sobre a Diabete. Vol. I. Lisboa, Portugal: Typographia da Academia; 1864. 200 p.
39. Oh I-H, Lee JH, Park DC, Kim M, Chung JH, Kim SH, et al. Hearing Loss as a Function of Aging and Diabetes Mellitus: A Cross Sectional Study. *PLOS ONE*. 30 de diciembre de 2015; 9 (12): e116161 (1-12p).

40. Rolim LP, Rabelo CM, Lobo IFN, Moreira RR, Samelli AG. Interacción entre diabetes mellitus e hipertensión arterial sobre la audición de ancianos. *CoDAS*. 2015; 27: 428-32.
41. Maia CAS, de Campos CAH. Diabetes mellitus as etiological factor of hearing loss. *Braz J Otorhinolaryngol*. 1 de marzo de 2005; 71 (2): 208-14.
42. Akinpelu OV, Mujica-Mota M, Daniel SJ. Is type 2 diabetes mellitus associated with alterations in hearing? A systematic review and meta-analysis. *The Laryngoscope*. 2014; 124 (3): 767-76.
43. Tsuda J, Sugahara K, Hori T, Kanagawa E, Takaki E, Fujimoto M, et al. A study of hearing function and histopathologic changes in the cochlea of the type 2 diabetes model Tsumura Suzuki obese diabetes mouse. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1 de noviembre de 2016; 136 (11): 1097-106.
44. Aladag İ, Eyibilen A, Güven M, Atış Ö, Erkokmaz Ü. Role of oxidative stress in hearing impairment in patients with type two diabetes mellitus. *J Laryngol Otol*. 2009; 123 (9): 957-63.
45. de León-Morales LVD, Jáuregui-Renaud K, Garay-Sevilla ME, Hernández-Prado J, Malacara-Hernández JM. Auditory Impairment in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Med Res*. 2005; 36 (5) :507-10.
46. Zehnder AF, Kristiansen AG, Adams JC, Kujawa SG, Merchant SN, McKenna MJ. Osteoprotegrin Knockout Mice Demonstrate Abnormal Remodeling of the Otic Capsule and Progressive Hearing Loss. *The Laryngoscope*. 2006; 116 (2): 201-6.
47. Harper E, Forde H, Davenport C, Rochfort KD, Smith D, Cummins PM. Vascular calcification in type-2 diabetes and cardiovascular disease: Integrative roles for OPG, RANKL and TRAIL. *Vascul Pharmacol*. 1 de julio de 2016; 82 (Supplement C): 30-40.
48. Tachibana M, Nakae S. The cochlea of the spontaneously diabetic mouse. *Arch Otorhinolaryngol*. 1 de septiembre de 1986; 243 (4): 238-41.
49. Fukushima H, Cureoglu S, Schachern PA, Paparella MM, Harada T, Oktay MF. Effects of type 2 diabetes mellitus on cochlear structure in humans. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 1 de septiembre de 2006; 132 (9): 934-8.
50. Rust KR, Prazma J, Triana RJ, Michaelis OE, IV, Pillsbury HC. Inner ear damage secondary to diabetes mellitus: II - changes in aging shr/n-cp rats. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 1 de abril de 1992; 118 (4): 397-400.
51. Sunkum AJK, Pingile S. A clinical study of audiological profile in diabetes mellitus patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1 de marzo de 2013; 270 (3): 875-9.

52. Ren J, Zhao P, Chen L, Xu A, Brown SN, Xiao X. Hearing Loss in Middle-aged Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Med Res*. 2009; 40 (1): 18-23.
53. Sakuta H, Suzuki T, Yasuda H, Ito T. Type 2 diabetes and hearing loss in personnel of the Self-Defense Forces. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007; 75 (2): 229-34.
54. Mitchell P, Gopinath B, McMahon CM, Rochtchina E, Wang JJ, Boyages SC, et al. Relationship of Type 2 diabetes to the prevalence, incidence and progression of age-related hearing loss. *Diabet Med*. 2009; 26 (5): 483-8.
55. Rózańska-Kudelska M, Chodyncki S, Kinalska I, Kowalska I. Hearing loss in patients with diabetes mellitus type II. *Otolaryngol Pol Otolaryngol*. 2002; 56 (5): 607-10.
56. Frisina ST, Mapes F, Kim S, Frisina DR, Frisina RD. Characterization of hearing loss in aged type II diabetics. *Hear Res*. 1 de enero de 2006; 211 (1): 103-13.
57. Hong O, Buss J, Thomas E. Type 2 diabetes and hearing loss. *Dis Mon*. Abril de 2013; 59 (4): 139-46.
58. Lerman-Garber I, Cuevas-Ramos D, Valdés S, Enríquez L, Lobato M, Osornio M, et al. Sensorineural Hearing Loss-A Common Finding in Early-Onset Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocr Pract*. 22 de marzo de 2012; 18 (4): 549-57.
59. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la diabetes [Internet]. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2016 abr p. 20-31. Report No.: 3. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254649/1/9789243565255-spa.pdf>
60. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 [Internet]. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2016 oct p. 46-54. (ENSANUT). Disponible en: http://promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/doctos_2016/ensanut_mc_2016-31oct.pdf
61. Jørgensen MB. Sudden Loss of Inner Ear Function in the Course of Long-Standing Diabetes Mellitus. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1 de enero de 1960; 51 (5-6): 579-84.
62. Joseph B, Nadol J. Electron Microscopic Findings in Presbycusis Degeneration of the Basal Turn of the Human Cochlea. *Otolaryngol Neck Surg*. 1 de noviembre de 1979; 87 (6): 818-36.
63. Sánchez E, Pérez J, Gil E. Fisiología Auditiva. En: Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología. 1º Edición. España: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial; 2015. p. 1-19.

64. Jáuregui-Renaud K, Domínguez-Rubio B, Ibarra-Olmos A, González-Bárcena D. Otoneurologic abnormalities in insulin-dependent diabetes. *Rev Investig Clínica*. 1 de marzo de 1998; 50 (2): 137-8.
65. Sha S-H, Taylor R, Forge A, Schacht J. Differential vulnerability of basal and apical hair cells is based on intrinsic susceptibility to free radicals. *Hear Res*. 1 de mayo de 2001; 155 (1): 1-8.
66. Jiang H, Talaska AE, Schacht J, Sha S-H. Oxidative imbalance in the aging inner ear. *Neurobiol Aging*. octubre de 2007; 28 (10): 1605-12.
67. Bainbridge KE, Hoffman HJ, Cowie CC. Diabetes and Hearing Impairment in the United States: Audiometric Evidence from the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1999–2004. *Ann Intern Med*. 1 de julio de 2008; 149 (1): 1-10.
68. Parmar S, Khare P, Chaudhary M. Evaluation of effects of diabetes mellitus type 2 and hyperlipidemia on hearing. *Indian J Otol*. 1 de julio de 2017; 23 (3): 155-61.
69. Organización Mundial de la Salud. Sordera y pérdida de la audición. Organización Mundial de la Salud; 2017 feb.
70. Davis A, Smith P, Ferguson M, Stephens D, Gianopoulos I. Acceptability, benefit and costs of early screening for hearing disability: a study of potential screening tests and models. *Health Technol Assess*. Noviembre de 2007; 11 (42): 1-294.

14. ANEXOS

14.1 Anexo 1: Encuesta Sociodemográfica Y Factores De Riesgo En Pacientes Diabéticos Tipo 2

Fecha: Día: Mes: Año:

Esta encuesta tiene como fin recolectar información necesaria para elaborar su perfil y correlacionarlo con los resultados que se obtengan a partir de esta investigación, si tiene alguna inquietud adicional, puede consultar con el personal que le proporcionó la encuesta. Agradecemos su participación.

DATOS GENERALES

Nombre								
Edad		Género	F		M		Ocupación	

EXAMEN FÍSICO

Peso Kg	Talla Cm	IMC	
Frecuencia cardíaca	/min	Presión arterial	Glucometría
Perímetro abdominal			

ANTECEDENTES PERSONALES

Por favor indique cuál o cuáles de estas condiciones crónica ha tenido:

- ☐ Diabetes Tiempo de Diagnóstico _____ meses ☐ Años ☐
- ☐ Enfermedad Cardíaca Tipo de enfermedad _____
Tiempo de Diagnóstico _____ meses ☐ Años ☐
- ☐ Hipertensión arterial Tiempo de Diagnóstico _____ meses ☐ Años ☐
- ☐ Cáncer Tiempo de Diagnóstico _____ meses ☐ Años ☐
- ☐ Otra Condición crónica Cuál? _____
Tiempo de Diagnóstico _____ meses ☐ Años ☐

HÁBITOS

Consumo algún medicamento diferente al recetado por su médico	SI		NO	
	¿Cuál (es)?			
			Nunca	
		Ocasional		

Fuma	Frecuencia	Mensual	
		Semanal	
		Diario	
	Cantidad		
Consume Alcohol	Frecuencia	Nunca	
		Una o menos veces al mes	
		De 2 a 4 veces al mes	
		De 2 a 3 veces a la semana	
		4 o más veces a la semana	
	Tipo de bebida alcohólica		

ANTECEDENTES FAMILIARES

Marque con una X si algunos de sus familiares han padecido de alguna de las siguientes enfermedades

Diabetes Mellitus tipo 2	SI		NO		Dislipidemia	SI		NO	
Obesidad	SI		NO		Enfermedad Vascular	SI		NO	
Enfermedad Coronaria	SI		NO		Infarto agudo miocardio	SI		NO	
Hipertiroidismo	SI		NO		Hipotiroidismo	SI		NO	
Nefropatia	SI		NO		Enfermedad Autoinmune (Lupus, Artritis, otra)	SI		NO	

INFORMACIÓN ADICIONAL

1. En este momento presenta alguna enfermedad infecciosa (virosis, infección por bacterias, por hongos o parásitos) Si ☐ No ☐
2. Tiene alguna enfermedad auditiva Si ☐ No ☐ ¿Cuál? _____

GRACIAS POR SU PARTICIPACIÓN

14.2 Anexo 2: Ficha de Evaluación Audiométrica

Nombre _____ Fecha _____
 Edad _____ Género _____ Ocupación _____

Audiometría de Tono Puro

OÍDO DERECHO												OÍDO IZQUIERDO																
Hz		2 5 0	5 0 0	7 5 0	1 0 0 0	1 5 0 0	2 0 0 0	3 0 0 0	4 0 0 0	6 0 0 0	8 0 0 0	D x	Hz		2 5 0	5 0 0	75 0	1 0 0 0	1 5 0 0	2 0 0 0	3 0 0 0	4 0 0 0	6 0 0 0	8 0 0 0	D x			
D E C I B E L E S	0											N	D E C I B E L E S	0												N		
	10													10														L
	20													20													L	
	30											L		30														L
	40										M			40													M	
	50													M	50													
	60											S			60													
	70										S				70													S
	80													P	80													
	90											P			90													
	100										P				100													P
	110													P	110													
120										P		120														P		

Oído Derecho: **O**

Oído Izquierdo: **X**

14.3 Anexo 3. Aprobación del Protocolo de Investigación



Universidad Autónoma del Estado de México

Facultad de Medicina

Coordinación del Centro de Investigación
y Estudios Avanzados en Ciencias de la Salud

Oficio No. 138 /2017

M. EN C.F. V. EDUARDO TRUJILLO CONDES
PROFESOR DE TIEMPO COMPLETO
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE
MÉXICO

Toluca, México; 05 de octubre de 2017

ASUNTO: Protocolo de Investigación

PRESENTE.

Cordialmente le saludo con la finalidad de hacer de su conocimiento que después de haber realizado la revisión del protocolo "Comparación de valores audiométricos entre pacientes diabéticos tipo 2 y sus familiares directos sin enfermedad" elaborado por:

- Emmanuel Salvador Hernández Alvarado, Médico pasante de servicio social
- Laura Melisa Román Marín, Estudiante de la Licenciatura en Bacteriología y Laboratorio Clínico
- Dr. en End. Hugo Mendieta Zerón, PTC de la Facultad de Medicina
- M. en C.F. Virgilio Eduardo Trujillo Condes, PTC de la Facultad de Medicina

La Coordinación del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Ciencias de la Salud de este Organismo Académico ha aprobado se realicen los trabajos correspondientes, en estas instalaciones, a partir del día 05 del mes y año en curso.

Conocedor de su gran desempeño como profesor e investigador de esta Facultad de Medicina, y con la seguridad de que esta investigación será de gran impacto en la formación de los estudiantes a su cargo, quedo de usted.

ATENTAMENTE,

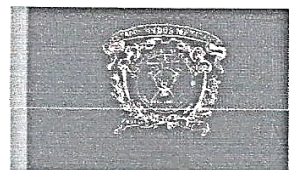
PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO

**"2017, Año del Centenario de la Promulgación de la
Constitución Política De los Estados Unidos Mexicanos"**

U.A.E.M.
FACULTAD DE MEDICINA
CIEACS

DR. ALBERTO HARDY PÉREZ
COORDINADOR DEL CIEACS
FACULTAD DE MEDICINA, U.A.E.M.

Jesús Carranza, esq.
Paseo Tollocan s/n
Col. Moderna de la
Cruz, C.P. 50000
Toluca, Estado de
México
Tel. (722) 217 35 52
www.uamex.mx



14.4 Anexo 4: Consentimiento Informado

Ha sido invitado a participar en la investigación titulada: "COMPARACIÓN DE VALORES AUDIOMÉTRICOS ENTRE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 Y SUS FAMILIARES DIRECTOS SIN ENFERMEDAD".

FECHA: _____ NOMBRE: _____

Estimado participante:

Investigadores de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMéx) y la Institución Universitaria Colegio Mayor de Antioquia (Colombia), estamos realizando un estudio sobre la función auditiva de los pacientes diabéticos en comparación con la de sus familiares sanos. Su aporte sería de gran ayuda para posteriormente aplicar en la práctica clínica estrategias que brinden terapias más efectivas, que lleven al mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes con enfermedad diabética e hipoacusia.

Su participación consiste en:

1. El consentimiento para realizarle una pequeña encuesta.
3. La participación es voluntaria y usted no se verá afectado si decide no participar en este estudio.
4. Su aprobación para realizarle un examen audiométrico.
5. En caso de que acepten, la información que se nos proporcione se utilizará de forma confidencial y para propósitos exclusivos de la investigación científica. Bajo ninguna circunstancia podrá esta información ser objeto de transacción comercial o similar.
6. Por su seguridad, los datos serán codificados de tal forma que nadie podrá saber a quién le pertenecen, únicamente los investigadores tendrán acceso a dicha información.
7. Además, está en libertad de retirarse cuando: lo considere conveniente, si no está de acuerdo con el estudio o si tiene algún impedimento social, cultural o religioso.
8. La investigación tendrá una duración total de 1 mes, máximo.
9. El entrar a participar en esta investigación no le genera un beneficio económico.
10. Los resultados del estudio se darán a conocer una vez finalizado el proceso de la investigación, mediante la entrega de un trabajo escrito en la institución sede.
11. Puede realizar las preguntas que consideren pertinentes en cualquier momento del estudio.
12. El participar en este estudio no significa riesgo alguno.
13. Para cualquier información puede dirigirse con el Dr. Eduardo Trujillo Condes, al teléfono 7221615936

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me han contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Yo _____, consiento voluntariamente participar en esta investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte de ninguna manera o al desarrollo del estudio.

Firma del participante _____

Teléfono _____

Testigo 1 _____ Testigo 2 _____

Firma _____ Firma _____